

Doxium® 500

Dobesilato cálcico



Piernas
ACTIVAS

Actúa en 3 NIVELES



Reduce el dolor y los síntomas en un **-46%**

Detiene desde el inicio
LA CRISIS HEMORROIDAL



Con Doxium
Mejoría clínica
de las hemorroides
a partir del
segundo
día.

Posología:
1 a 4 Cápsula al día
con las comidas.

Caja x 60
Cápsulas



Producto con evidencia¹
GRADO A

QUIDECA

Mayor información: departamento médico de QUIDECA S.A. Correo 114 ELCT Bogotá, Colombia Tel. 432 0100

OM
PHARMA

Preludyo®

Pregabalina

**Recupera tu vida,
deja atrás el dolor**

Preludyo® es efectivo y seguro en:

- Dolor neuropático**
- Fibromialgia**
- Convulsiones parciales**
- Trastorno de ansiedad generalizada**



Tecnoquímicas, totalmente confiable

Es un medicamento, no exceder su consumo. Leer indicaciones y contraindicaciones en la etiqueta. Si los síntomas persisten consulte a su médico.
PRELUDYO® 75 mg, 150 mg. Composición: Cada cápsula dura contiene pregabalina 75 mg ó 150 mg excipientes c.s. Posología: Según criterio médico.
Via de administración: Oral. Contraindicaciones: hipersensibilidad conocida al principio activo o a cualquiera de los excipientes. **MEDICAMENTO DE USO DELICADO BAJO VIGILANCIA MÉDICA. MANTÉNASE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. ALMACÉNASE A TEMPERATURA INFERIOR A 30°C. VENTA BAJO FÓRMULA MÉDICA.** Fabricado por Tecnoquímicas S.A., Jamundí - Colombia. Comercializado por Tecnoquímicas S.A., Cali - Colombia. Reg. San. No. INVIMA 2010 M-0011762. Para mayor información llame gratis al 01 8000 52339

t
Tecnoquímicas



Revista Colombiana de Cirugía Vascular

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Volumen 12 No. 1 · Marzo de 2012 · ISSN No. 0124-7018

JUNTA DIRECTIVA 2010-2012

Gabriel Bayona Afanador
Presidente

Luis Felipe Rivas Patiño
Vicepresidente

Wilson Cristóbal Ganem Fuentes
Secretario

Alejandro Molina Hernández
Secretario suplente

Juan Guillermo Barrera Carvajal
Fiscal médico

Daniel Indaburu Lizarralde
Tesorero

Carlos Arturo Franco Corredor
Tesorero suplente

Vocales principales

Darío Vizcaíno Lara
Carlos Iván Reyes Suárez
Luis Gerardo Cadavid Velásquez
Álvaro Delgado Beltrán
Adelma Hoyos Usta

Vocales suplentes

Romualdo Fonseca Arrieta
Camilo Espinel Ortiz
Julieta Duque Botero
Juan Fernando Muñoz Meza
Diego Rivera Arbeláez

Consejo Asesor

Giovanni García Martínez
Diego Fajardo Saavedra
Rubén Villarreal Vargas
Álvaro Murcia Gómez
Bernardo Tirado Plata
Orlando Rodríguez Charry
Guillermo Poveda Rodríguez
Rafael Riveros Dueñas
Alberto Muñoz Hoyos
Ignacio Ucrós Díaz
Luis Felipe Gómez Isaza
Rafael Garrido Solano

EDITOR

Giovanni García M.
MACACV, FACS, MSVS, CELA, CVHH

COMITÉ CIENTÍFICO EDITORIAL

Fidel A. Cano R.
Andrés Duque
Luis G. Cadavid G.
Alejandro Latorre
Diego Fajardo S.
Álvaro Murcia
Aguiles González
Alberto Muñoz H.
Francisco Gómez P.
Álvaro Sanabria

Luis Alberto Marín
Heinz Hiller
Norman D. Pizano R.
Ignacio Ucrós
Rafael Riveros
Dimas Badel
Felipe Gómez I.
Juan G. Barrera
Ignacio Tobón A.
Rubén Villarreal V.

CONSULTORES EN EL EXTERIOR

William Quiñones B. - USA
Albrecht Krämer Sch - CHILE
Gregorio A. Sicard - USA
Arno Von Ristow - BRASIL
Frank J. Criado - USA
Luis A. Sánchez - USA
Hugo A. Gelabert - USA
David Feliciano - USA
Luis M. Ferreira - ARGENTINA
Eric R. Frykberg - USA
Marcelo Cerezo - ARGENTINA
Carlos Vaquero P. - ESPAÑA

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Teléfonos: 637 80 46 - 317 668 60 91

www.asovascular.com

info@asovascular.com

Diseño diagramación e impresión

Fundación Cultural Javeriana de Artes Gráficas – JAVEGRAF

El contenido conceptual de los artículos incluidos en la Revista
es responsabilidad de los autores

CONTENIDO

EDITORIAL

Giovanni García Martínez	9
---------------------------------------	---

INDICACIONES A LOS AUTORES.....	11
---------------------------------	----

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Evaluación del uso de la profilaxis para tromboembolia venosa en pacientes hospitalizados en Hospital Universitario San Vicente Fundación

Diana Patricia Giraldo Méndez, Harold Miranda Rosero, Camilo Alberto Madrid Muñoz, Keilly Pérez, Santiago Osorio Gómez, Luis Felipe Gómez Isaza, Mario Roberto Bedoya Menco, Julieta Duque Botero, Jhon Ubeimar Cataño*, Martha Ofelia Correa Posada, Luis Ignacio Tobón, Luis Fernando Mejía, Juan Carlos Arrieta Bechara	13
---	----

Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia venosa crónica en clases CEAP 5 y 6. Presentación de una técnica modificada propia

Aquiles González di Filippo	23
--	----

Infección de endoprótesis aórtica abdominal. Reporte de caso y revisión de la literatura

Fernando Monroy, Jaime Camacho	31
---	----

Manejo endovascular de la úlcera penetrante de la aorta. Experiencia de la División de Cirugía Vascular y Endovascular de la Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca - Santander

Carlos Eduardo Gómez Vera, Juan Guillermo Barrera Carvajal, Camilo Espinel Ortiz, José Federico Saaibi Solano, Carlos Sebastián Balestrini Cuevas, Adriana Sofía Murcia, Maritza Gómez Gómez	37
---	----

Síndrome de Paget - Schroetter: una realidad en nuestro medio

Alejandro Molina Hernández, Germán Gómez Santos, Gabriel Bayona Afanador, Jorge Alberto Ospina	43
---	----

Estudio TRT

Tiempo en rango terapéutico y reporte de sangrado en Clínica de Anticoagulación Grupo Clínica de Anticoagulación. Hospital Universitario San Vicente Fundación. Universidad de Antioquia. Grupo Clínica de Anticoagulación

Harold Miranda Rosero, Santiago Osorio, Diana Patricia Giraldo Méndez, Julieta Duque Botero, John Ubeimar Cataño, Luis Ignacio Tobón, Fernando Antonio Mejía Restrepo, Felipe Gómez Isaza, Mario Bedoya Menco, Diana Carolina Inguilan Aguirre	49
---	----

Transposición de la arteria subclavia izquierda. Descripción de una técnica sencilla para pacientes con patología aórtica compleja e indicación de endoprótesis con oclusión del ostium de este vaso	
Jorge Adalberto Márquez Rodríguez.....	57
Uso de laparostomía en aneurisma roto de aorta abdominal, un manejo ineludible tanto en la cirugía abierta como en el manejo endovascular	
Juan Guillermo Barrera Carvajal, Camilo Espinel Ortiz, Carlos Eduardo Gómez Vera, Adriana Murcia Tovar, Maritza Gómez Gómez.....	61

EDITORIAL

CENTROS DE EXCELENCIA Y LA FORMACIÓN EN CIRUGÍA VASCULAR

La cirugía vascular es una especialidad médica que ha evolucionado con grandes avances tecnológicos. Particularmente todo lo relacionado con el diagnóstico no invasivo, el invasivo y el tratamiento de algunas enfermedades mediante la reciente modalidad endovascular ha introducido nuevas formas de enfrentar situaciones patológicas que antes no era posible por la alta tasa de complicaciones y altos índices de mortalidad.

No hay duda que esta nueva modalidad terapéutica ha generado importantes expectativas en cuanto a la formación del cirujano vascular en todo el mundo. Han aparecido los llamados “centros de excelencia”, es decir, grupos de trabajo dedicados al diagnóstico y tratamiento de enfermedades arteriales y venosas, con excelentes resultados, baja morbilidad y mortalidad y altas tasas de eficiencia, eficacia y competitividad. No cualquier grupo puede denominarse: “de excelencia” puesto que debe ser acreditado por un organismo de control, el cual bajo parámetros evaluadores y con indicadores especiales define si el grupo está acreditado como “grupos de excelencia”. En síntesis los “centros de excelencia” no hacen referencia a clínicas ni hospitales universitarios sino a grupos bien consolidados en el tratamiento de una determinada condición clínica, lo cual los hace expertos con excelentes resultados.

La formación del cirujano vascular ha tenido que experimentar importantes cambios en los últimos 10 años, dado los resultados del tratamiento con los métodos menos invasivos, como lo son el diagnóstico y la opción terapéutica endovascular para algunas enfermedades arteriales y venosas.

Se debe recordar que la formación en cirugía vascular es muy reciente. El “Board” de cirugía vascular, en Norteamérica, aparece en 1988 y en Europa, en 1996. Existe gran variación en los distintos programas en todo el mundo. Unos que exigen la certificación en Cirugía general para luego realizar un programa como subespecialidad por dos años; otros lo tienen como una especialidad independiente o monoespecialidad, teniendo como núcleo central la cirugía general por 1 a 3 años. En otros países, la cirugía vascular, no existe como especialidad ni como subespecialidad sino como un programa adicional a una especialidad definida tal como la cirugía general o la cirugía cardiotorácica (Reino Unido, Bélgica, Rusia, Japón entre otros).

La inclusión de la cirugía endovascular en los programas de formación en cirugía vascular han tenido que modificar los currículos, de tal manera que en la mayoría de países hay una tendencia a efectuar una especialidad como, una totalmente independiente de cirugía general, lo cual permite formar cirujanos vasculares que pasan más tiempo en la especialidad, con mayor posibilidad de en-

trenamiento en terapia endovascular y métodos no invasivos que lo que se tiene con los programas de subespecialización.

Sin duda alguna, en este contexto, los “centros de excelencia” tendrían un impacto enorme en la formación del cirujano vascular hoy día, pues ellos tienen el volumen necesario para garantizar un entrenamiento completo y eficiente. Aunque existen conflictos en la realización de estos procedimientos con otros especialistas como los radiólogos y los cardiólogos, hay una tendencia cada vez mayor de ser realizados por cirujanos vasculares. El estudio realizado por Cristos Liapis y colaboradores en 2009 revela que en 14 países europeos, el 73% de los procedimientos endovasculares aórticos, son realizados por cirugía vascular y el 54% de los procedimientos endovasculares periféricos, por radiología intervencionista.

En cuanto al tiempo de entrenamiento en cirugía vascular oscila entre 5 y 11 años en Europa, dependiendo de si se trata de programas donde la especialidad es independiente o es una subespecialidad. En Norteamérica, la cirugía vascular aparece como una subespecialidad en 1982, en un programa en el que la cirugía general es un prerrequisito para un entrenamiento que inicialmente fue de un año y posteriormente de dos. Desde 2005 se inicia un cambio curricular en el que se introduce un entrenamiento como una especialidad independiente con 5 años de duración. De 120 programas, al día de hoy, 50 de ellos han adoptado el nuevo esquema de especialidad independiente, llamada también, monoespecialidad. En cuanto al volumen de cirugías abiertas mayores, la mayoría de los programas exigen un mínimo de ellas y cuyo número es de 151 ± 78 en los países con especialidad independiente y de 113 ± 53 en los que aparece como subespecialidad. Una investigación efectuada por Jack Cronenwett en 34 países de América, Asia y Europa revela que solo el 71% de los países con programas independientes han desarrollado un mínimo de procedimientos de intervencionismo y terapia endovascular, siendo este de 52 ± 45 y de 19 ± 9 en aquellos con programas de subespecialidad.

Por el desarrollo de las nuevas técnicas de intervencionismo y terapia endovascular se ha tenido que modificar el programa de cirugía vascular en todo el mundo. Para cumplir con el volumen mínimo de procedimientos abiertos y endovasculares por parte de los estudiantes en estos programas es a veces difícil. Se ha tenido que recurrir como herramienta didáctica a los simuladores, los cuales se encuentran integrados como parte del currículo en 9 países de Europa.

Hoy día para cumplir con todo lo anterior se hace necesario contar con escenarios de práctica donde se manejen volúmenes importantes de casos y eso solo se logra a través de “centros de excelencia” en instituciones formadoras de este recurso humano que son los que con experticia, buenos resultados, bajas tasas de morbilidad y alto índice de eficacia estarían en capacidad de formar excelente cirujanos vasculares, con dominio en las técnicas no invasivas, el tratamiento abierto y endovascular de la patología arterial, venosa y linfática.

En Colombia se hace necesaria la conformación de dichos centros de práctica y en forma unificada, por parte de las diferentes universidades, elaborar currículos académicos para la formación de cirujanos vasculares, a través de los cuales se puedan compartir esos centros de excelencia.

Editor
Giovanni García Martínez

Indicaciones a los autores

1. La Revista Colombiana de CIRUGÍA VASCULAR es el órgano oficial de la Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular, la cual publica artículos originales relacionados con la cirugía vascular, la angiología, el intervencionismo vascular y temas relacionados, previa aprobación del comité editorial, el cual puede realizar algunas modificaciones de forma con el fin de presentarlos convenientemente.
2. Los trabajos deben ser inéditos y suministrados con exclusividad a la "Revista Colombiana de CIRUGÍA VASCULAR". Su reproducción total o parcial debe contar con la aprobación del editor, dando además crédito a la publicación original.
3. Los trabajos deben ser remitidos a la "Revista Colombiana de CIRUGÍA VASCULAR". "Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular". Calle 2ª Sur No. 46 - 55 Cons. 529, Medellín - Colombia. E-mail: yovayo@gmail.com o a info@asovascular.com y entregados en original, tamaño carta, en papel blanco, empleando una sola cara de éste y a doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4 cm y otro de 2 cm a la derecha; deben venir en CD, en el que se indiquen nombre del programa y versión. Su texto no debe exceder de 10 páginas, salvo para las revisiones del tema y para algunos trabajos especiales que serán estudiados por el comité editorial, quien autorizará su edición en una o varias publicaciones.

Cada trabajo vendrá acompañado de una carta del autor principal en la que se exprese que ha sido leído y aprobado por todos los autores, e igualmente informar si ha sido sometido parcial o totalmente a estudio por parte de otra revista. El autor debe guardar copia de todo el material enviado.

4. Los trabajos se deben presentar divididos en secciones y de acuerdo con la siguiente secuencia:

En la primera página:

- a. Título corto, claro y que refleje el contenido del mismo. En algunos casos se puede agregar un subtítulo con miras a aclarar algún concepto importante:
- b. Nombres completos del autor o autores, seguidos de uno o dos títulos académicos y de uno o dos

cargos o dignidades; institución en la que se ha desarrollado el trabajo, ciudad y país.

- c. Palabras clave: 4 a 8 palabras o frases de 2 ó 3 palabras que ayuden a clasificar el artículo según los términos de la lista de encabezamiento de materia médica.
 - d. El resumen no debe llevar más de 250 palabras como máximo y debe incluir introducción, métodos, resultados y conclusiones. En hoja aparte el mismo resumen debe ser escrito en inglés.
 - e. El texto debe incluir introducción, material y métodos, resultados y discusión; las abreviaturas se deben explicar y limitar su uso.
 - f. Agradecimientos: se incluirán contribuciones que necesiten agradecimiento, pero no justifiquen autoría, como el apoyo general dado por el director de un departamento. Otros ejemplos incluyen a consejeros científicos, revisores, recolectores de datos, mecanógrafos, etc.
5. Las referencias bibliográficas se enumeran de acuerdo con el orden de aparición y se escriben a doble espacio.
 - a. en caso de revistas: apellidos o iniciales del nombre del autor y sus colaboradores (si son más de 5 pueden escribirse, después de los tres primeros, "et al." o "y col."); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index Medicus; año y mes de la publicación (este último en abreviatura de tres letras); volumen y número de la edición (este último entre paréntesis), páginas inicial y final.
 - b. Para el uso de mayúsculas y puntuación, siga este ejemplo: Singh K. Lessells D, Adams C, et al: Presentation of endometriosis to general surgeon: a 10 years experience. Br J Surg 1995; 82: 1349-51.
 - c. En caso de libros: apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores; título del libro, edición, ciudad, casa editora, año de publicación. Ejemplo: Sherlock DS. Diseases of the liver and biliary system. 7th Ed. Oxford. Blackwell Scientific Publication, 1985.

En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los nombres de los autores del capítulo, en el idioma original; autores o editores del libro, precedidos de la preposición En, o In cuando es en inglés: título del libro, edición, ciudad, casa editora, páginas inicial y final precedidas de una p minúscula. Ejemplo: Kurzer A, Agudelo G: Trauma de cabeza y cuello, facial y de tejidos blandos. En: Olarte F, Aristizábal H, Restrepo J, eds., CIRUGÍA, 1a. ed. Medellín, UdeA, 1983; pp. 311-2.

6. Las referencias bibliográficas deben anotarse mediante la inclusión en el texto, entre paréntesis, del número que corresponde al de la referencia transcrita al final. Cuando aquéllas incluyan dos o más números de éstos, irán separados por medio de comas; ej. (4, 8, 12). Si tales números son más de dos, pero consecutivos, sólo se anotarán el primero y el último de ellos, separados por un guión; ej. (4, 6, 10-18); o bien (12-19).
7. Las tablas y cuadros se denominan tablas, se presentarán en hojas separadas y deberán llevar numeración arábiga de acuerdo con el número de aparición y ojalá no excedan de 5 por cada trabajo. El título y leyenda correspondiente pueden estar en la parte inferior o superior de la tabla, y las notas, cuando las haya en la parte inferior. Para los símbolos y unidades, se acoge el Sistema Internacional de Unidades SI. Las abreviaturas y siglas sólo pueden usarse después de que la palabra o frase que representan haya sido escrita en forma completa seguida por un paréntesis en el cual se transcribe la abreviatura o sigla correspondiente.

Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras: se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en la parte inferior, y se presentan en hojas separadas.

Las fotografías clínicas, las radiografías, piezas quirúrgicas, biopsias, etc., ojalá no excedan de 5 por trabajo. Cuando se desee que se impriman fotografías en color, el costo correspondiente será cubierto por el autor. Todas las ilustraciones deben elaborarse profesionalmente y enumerarse con cifras arábigas.

El diagrama o "algoritmo" se titulará en la parte superior como Diagrama de Variables o de Flujo. El comité editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.

8. Se consideran novedades aquellos trabajos que contienen una revisión de los adelantos científicos recientes.
9. Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado en la Revista Colombiana de CIRUGÍA VASCULAR, u opiniones personales que se consideren de interés inmediato para la medicina.
10. La revista no asume ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores, quienes son los responsables de las mismas.
11. Para referencias bibliográficas, la abreviatura de la Revista Colombiana de cirugía vascular es: Rev Col Cir Vasc.

Evaluación del uso de la profilaxis para tromboembolia venosa en pacientes hospitalizados en Hospital Universitario San Vicente Fundación

Diana Patricia Giraldo Méndez*, Harold Miranda Rosero**, Camilo Alberto Madrid Muñoz***, Keilly Pérez****, Santiago Osorio Gómez*****, Luis Felipe Gómez Isaza*****, Mario Roberto Bedoya Menco**, Julieta Duque Botero*****, Jhon Ubeimar Cataño*, Martha Ofelia Correa Posada*****, Luis Ignacio Tobón*****, Luis Fernando Mejía*****, Juan Carlos Arrieta Bechara*****

Resumen

Antecedentes: En el año 2009 se realizó una medición del uso de la tromboprofilaxis en nuestro hospital según la guía internacional vigente para ese momento ACCP8 (1).

La publicación de la nueva guía de tromboprofilaxis ACCP 9 (2-4), avaladas por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia, cambia la forma de estratificación de riesgo de los pacientes tanto del grupo médico como quirúrgico que podría modificar la indicación y uso de la tromboprofilaxis farmacológica y no farmacológica.

Objetivo: Conocer el uso adecuado o no, de la tromboprofilaxis, basados en la nueva estratificación de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) y sangrado propuesta por las guías ACCP 9.

Metodología: Estudio de cohorte transversal realizado en el mes de marzo de 2012 en el Hospital Universitario San Vicente Fundación en pacientes médicos y quirúrgicos.

Resultados: Se incluyeron 145 pacientes, 81 (55,88%) médicos y 64 (44,13%) quirúrgicos. 105 (72,4%) pacientes recibieron profilaxis antitrombótica, la mayoría farmacológica (HBPM y HNF) de estos, 7 (6,6%)

* Médico internista vascular. Hospital Universitario San Vicente Fundación. Universidad de Antioquia.
** Médico internista, residente de Medicina Vascular. Universidad de Antioquia.
*** Residente de Medicina Interna UPB.
**** Residente Medicina Interna Universidad de Antioquia.
***** Médico y cirujano. Universidad de Antioquia.
***** Médico internista vascular, profesor de Medicina Vascular. Universidad de Antioquia.
***** Cirujana general, epidemióloga, cirujana vascular.

pacientes recibieron una dosis no adecuada del medicamento, solo dos pacientes, recibieron profilaxis mecánica (medias y compresión neumática).

Los pacientes de manejo médico, 68 se clasificaron como de alto riesgo según el puntaje de Padua para ETEV y 13 de bajo riesgo. El cubrimiento de tromboprofilaxis en los pacientes de alto riesgo fue del 77,44%, (53 pacientes).

En los pacientes de bajo riesgo (13 pacientes), 5 pacientes (38,46%) que no tenían indicación, recibieron profilaxis farmacológica.

En el grupo quirúrgico el 90% (58 pacientes) alcanzaron puntajes para ser clasificados por Caprini como riesgo moderado o alto y tenían indicación de terapia de profilaxis tromboembólica. De estos la recibieron el 81% (47 pacientes).

No recibieron profilaxis antitrombótica 40 pacientes del total de la muestra (27,58%), 23 pacientes del grupo médico y 17 pacientes del grupo quirúrgico; sin embargo, según las escalas de riesgo, del total de la muestra 14 pacientes (9,65%), 8 del grupo médico y 6 del grupo quirúrgico eran clasificados de bajo riesgo, quedando sin cobertura antitrombótica 26 pacientes, 15 del grupo médico y 11 del grupo quirúrgico, es decir, 17,93% del total de pacientes evaluados.

Respecto al riesgo alto de sangrado encontramos que en el grupo médico 13 pacientes (16%) tenían un puntaje IMPROVE ≥ 7 . 14 pacientes (17,28%), tenían al menos una de las variables del puntaje IMPROVE con OR > 3 , de estos 7 (50%) no recibieron ningún tipo de tromboprofilaxis, 6 (42,85%) recibieron tromboprofilaxis farmacológica y uno tromboprofilaxis no farmacológica (medias elásticas de gradiente); de los 14 pacientes 13 (92,85%) se clasificaron por el score Padua como alto riesgo para ETEV.

Al comparar la presencia de al menos una de las tres variables descritas contra el puntaje IMPROVE, encontramos que 9 (64%) de estos 14 pacientes tenían un puntaje ≥ 7 .

En el grupo de paciente quirúrgico, 4 tuvieron riesgo de sangrado y de estos 3 no recibieron profilaxis, uno de ellos recibió profilaxis farmacológica, todos pertenecían a la categoría de riesgo alto para TEV según la escala de Caprini.

En general el 13,7% de los pacientes tiene alto riesgo de sangrado.

Conclusión: *La tromboprofilaxis ha demostrado ser un medio efectivo de evitar la ETEV en los pacientes hospitalizados, tanto médicos como quirúrgicos. El score de Padua y el score de riesgo de Caprini son herramientas útiles que permiten clasificar a los pacientes que requieren de profilaxis farmacológica o no farmacológica para evitar la ETEV alcanzando una alta frecuencia de utilización en nuestra institución del 77,4% en los pacientes médicos y el 81% en los pacientes quirúrgicos.*

En todos los pacientes que tienen indicación de tromboprofilaxis farmacológica se debe evaluar el riesgo de sangrado.

Palabras clave: *Prevención y control, embolia y trombosis.*

Abstract

Background: *In 2009 there was a measurement of the use of thromboprophylaxis in our hospital according to existing international guidance for the time ACCP8 (1).*

The publication of the new ACCP thromboprophylaxis guide 9 (2-4), backed by the International Society of Thrombosis and Haemostasis, changes the form of risk stratification of patients with both medical

and surgical group that could change the display and use of pharmacological thromboprophylaxis and non-pharmacological.

Objective: *To determine the appropriate use or not of thromboprophylaxis, based on the new risk stratification of venous thromboembolism (VTE) and bleeding proposed by the ACCP guidelines 9.*

Methods: *prospective study was conducted in March 2012 in the Hospital Universitario San Vicente Foundation in medical and surgical patients.*

Results: *we included 145 patients, 81 (55,88%) physicians and 64 (44,13%) surgically. 105 (72,4%) patients received thromboprophylaxis, most pharmacological (LMWH and UFH) of these, 7 (6,6%) patients received an inadequate dose of medication, only two patients received mechanical prophylaxis (compression stockings and pneumatic).*

Medical management patients, 68 were classified as high risk by the score of Padua for VTE and 13 low risk. The coverage of thromboprophylaxis in patients at high risk was 77,44% (53 patients).

In low risk patients (13 patients), 5 patients (38,46%) who had no indication for pharmacological prophylaxis received it.

In the surgical group 90% (58 patients) achieved scores to be classified by Caprini as moderate or high risk and had an indication for prophylactic therapy of embolic thrombus. Of these 81% received it (47 patients).

No thrombotic prophylaxis were 40 patients in total sample (27,58%), 23 patients in the medical group and 17 patients in the surgical group, however, as the risk scales, the total sample of 14 patients (9,65%), 8 of the medical group and 6 in the surgical group were classified as low risk, being uninsured anti thrombotic 26 patients, 15 medical and 11 surgical (17,93%) of all patients evaluated.

Regarding the high risk of bleeding found in the medical group 13 patients (16%) had a score ≥ 7 IMPROVE. 14 patients (17,28%) had at least one variable score with OR IMPROVE > 3 of these 7 (50%) received no thrombus prophylaxis, 6 (42,85%) thrombus and one thrombosis prophylaxis pharmacological prophylaxis not pharmacological (gradient elastic stockings) of 14 patients 13 (92,85%) were classified by the Padua score as high risk for VTE.

When comparing the presence of at least one of the three variables described against IMPROVE score, we found that 9 (64%) of these 14 patients had a score ≥ 7 .

In the group of surgical patients, 4 had a higher risk of bleeding and of these 3 did not receive prophylaxis, one of them received pharmacological prophylaxis, all belonged to the high risk category for VTE according to the scale of Caprini. Overall 13,7% of patients at high risk of bleeding.

Conclusion: *The thrombus prophylaxis has proven to be an effective means to prevent VTE in hospitalized patients, both medical and surgical. The score of Padua and the Caprini risk score are useful tools for classifying patients requiring pharmacologic or nonpharmacologic prophylaxis to prevent VTE reaching a high frequency of use at our institution from 77,4% in medical patients and 81% in surgical patients. In all patients with thrombus indication of pharmacological prophylaxis should assess the risk of bleeding.*

Key words: *prevention and control embolism and thrombosis.*

Introducción

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) es una causa frecuente de complicaciones intrahospitalarias tanto en el paciente médico como el quirúrgico, con una incidencia entre el 10 y 40% cuando no se usa profilaxis antitrombótica. Su presentación es la segunda causa de complicaciones médicas así como de prolongación de estancia hospitalaria y es la tercera causa de mortalidad evitable y de aumento de costos (1).

Datos obtenidos de múltiples estudios, incluyendo el MEDENOX han demostrado que esta complicación puede ser disminuida entre un 57 a 63% cuando se usa en forma adecuada la profilaxis antitrombótica, evitando así las complicaciones, costos y mortalidad asociados a la enfermedad, sin aumentar el sangrado y otros eventos adversos (5-7).

La prevención de ETEV es catalogada actualmente como la primera medida objetiva de una práctica médica segura intrahospitalaria según la Agencia para Investigación de Atención en salud y Calidad de los Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.), de igual forma en el Reino Unido, la CMO (Chief Medical Officer) afirma que la evaluación del riesgo de ETEV de cada paciente al ingreso hospitalario es necesario y que su implementación podría evitar 25.000 muertes cada año en este país.

Sin embargo, la implementación de esta medida por la población médica, a pesar de su utilidad demostrada, es baja. Por ejemplo en el estudio de revisión realizado por Amin y cols. en 200.000 pacientes de 200 hospitales en EE.UU., se demostró que solo la tercera parte de los pacientes recibieron tromboprofilaxis adecuada (8) y el estudio de Cohen y cols. en casi 70.000 pacientes de 358 hospitales en 32 países, publicado en el año 2008, mostró que solo el 60% de los pacientes quirúrgicos y un 40% de los pacientes médicos recibieron la profilaxis (9).

En el año 2009 se realizó una medición del uso de la tromboprofilaxis en nuestro hospital según la guía internacional vigente para ese momento ACCP 8 (1). Recibieron tromboprofilaxis el 74,7% y según la clasificación del riesgo para complicaciones tromboembólicas, encontramos que el uso de tromboprofilaxis en pacientes tanto médicos como quirúrgicos, clasificados como de riesgo moderado (56 pacientes), fue del 80,35% y del 93,33% para pacientes de riesgo alto (15 pacientes).

La publicación de la nueva guía de tromboprofilaxis ACCP 9 (2-4), avaladas por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia, cambia la forma de estratificación de riesgo en los pacientes médicos y quirúrgicos que podría modificar la indicación y uso de la tromboprofilaxis farmacológica y no farmacológica.

Se decidió realizar un estudio descriptivo, observacional de tipo cohorte transversal cuyo objetivo primario fue determinar el uso de la tromboprofilaxis en los pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario San Vicente Fundación, basados en la nueva clasificación del riesgo, guía ACCP 9, puntaje de Padua (10) para el paciente médico y el puntaje de Caprini (11, 12) para el paciente quirúrgico. También se evaluó el riesgo de sangrado en pacientes médicos mediante el puntaje IMPROVE (13).

Materiales y métodos

Utilizando el programa EPIDAT se realizó el cálculo de una muestra representativa de pacientes del Hospital Universitario de San Vicente Fundación. Asumiendo una proporción esperada del evento de 40% y una precisión del 10%, con un nivel de confianza del 95%, se necesitan mínimo 76 pacientes para lograr una muestra representativa.

Se evaluaron 145 pacientes que se tomaron en forma aleatoria, proporcional por salas en el mes de marzo de 2012.

Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años hospitalizados en Hospital Universitario de San Vicente Fundación a partir del tercer día de hospitalización. Se excluyeron pacientes con ETEV ya reconocida al ingreso, pacientes que recibían anticoagulación plena previo al inicio del estudio por cualquier indicación.

Se realizó una prueba piloto, con pacientes al azar y se llenó el instrumento de recolección de datos, de este instrumento se extrajeron los datos registrados y se estandarizó la toma y el registro de los mismos, así se pudo establecer la viabilidad de este estudio.

Para el control de sesgos de información después de realizar la prueba piloto se evaluó el instrumento con el fin de evitar redundancias en la información y garantizar que se recopilasen todos los datos. El uso de formularios prediseñados para extraer los datos de las

historias clínicas, así como la recolección de los datos por los investigadores redujo el sesgo de información.

Se hicieron las siguientes definiciones:

Complicaciones por sangrado en tromboprofilaxis.

El sangrado mayor (14, 15) es definido por principios generales y criterios clínicos objetivos, cuando produce la muerte, atenta contra la vida, causa secuelas clínicas o consume grandes e importantes recursos de la salud. Teniendo en cuenta estos aspectos, se ha definido como sangrado mayor:

1. Sangrado fatal.
2. Sangrado en un órgano o área crítica como sistema nervioso central, intraocular, intraperitoneal, intra-articular, pericárdico o intramuscular que produce síndrome compartimental.
3. Sangrado que causa caída de más de 2 gramos de hemoglobina, o requiere dos o más unidades de concentrado globular.

El sangrado menor pero clínicamente significativo o relevante es definido como aquel que no cumple criterios para sangrado mayor pero que se produce en el tracto gastrointestinal, (excepto sangrado por hemorroides), hematuria macroscópica de al menos 24 horas, epistaxis que requiere intervención y/o recurrente por lo menos de cinco minutos de duración, hematoma

extenso de por lo menos 5 cm de diámetro, metrorragia o menorragea (16, 13).

En el análisis de datos se realizó un procesamiento automatizado, creando para la tabulación y entrada de datos, una hoja de Excel, en la cual se almacenará la información recopilada. El análisis estadístico se realizará en el programa SPSS.18, realizando un análisis univariado para las variables cualitativas, utilizando frecuencias absolutas y relativas para cada variable. En las variables cuantitativas se utilizarán promedios.

En este estudio no se realiza ningún tipo de intervención farmacológica o psicológica, se cataloga como un estudio sin riesgo por la Resolución 8430 de 1993, no se requiere solicitar consentimiento informado por escrito a cada paciente. Esta investigación cumple con las normas éticas estipuladas en la Resolución de Helsinki.

Resultados

Se incluyeron 145 pacientes, 81 (55,88%) en el grupo médico y 64 (44,13%) en el grupo quirúrgico. En la **Tabla 1** se describen las distribuciones por edad y sexo de los grupos. Del total de la muestra 105 (72,4%) pacientes recibieron profilaxis antitrombótica, el 98,09% farmacológica (HBPM y HNF) de los cuales 7 (6,6%) pacientes recibieron una dosis no adecuada del medicamento antitrombótico, dos pacientes, uno de cada grupo recibió profilaxis mecánica (medias y compresión neumática).

Tabla 1
Distribución por edad y sexo de los grupos estudiados

Grupo	Edad promedio (rango) años	Hombres	Mujeres	Total
Médico	56,46 (19-90)	37	44	81
Quirúrgico	48,4 (15-85)	45	19	64

A la evaluación por grupos, en el grupo de pacientes de manejo médico encontramos que según el puntaje de Padua, 68 se clasificaron como de alto riesgo para ETEV y 13 de bajo riesgo. El cubrimiento de tromboprofilaxis en los pacientes de alto riesgo fue del 77,44%, (53 pacientes).

En la **Tabla 2** se puede evaluar la administración de profilaxis antitrombótica según la clasificación de riesgo. Pacientes médicos.

En los pacientes de bajo riesgo (13 pacientes) en quienes no hay indicación para la tromboprofilaxis farmacológica, 5 pacientes (38,46%) la recibieron.

Tabla 2
Clasificación de riesgo de ETEV pacientes médicos (Padua)

Clasificación de riesgo	Recibió profilaxis	No recibió profilaxis	Total
Alto riesgo	53 (77,44%)	15 (22,05%)	68 (83,9%)
Bajo riesgo	5 (38,46%)	8 (61,53%)	13 (16,1%)
Total	58 (71,60%)	23 (28,39%)	81(100%)

En el grupo de pacientes quirúrgicos el 90% (58 pacientes) alcanzaron puntajes para ser clasificados como riesgo moderado o alto, con indicación de profilaxis tromboembólica. De estos la recibieron el 81% (47 pacientes), ninguno de ellos en muy bajo riesgo o bajo riesgo y todos los pacientes con moderado o alto riesgo (≥ 3 puntos). No recibieron tromboprofilaxis al 26% (17 pacientes) de los pacientes quirúrgicos, de estos 11 pacientes con riesgo moderado o alto. (Tabla 3)

No recibieron profilaxis antitrombótica 40 pacientes del total de la muestra (27,58%), 23 pacientes del grupo médico y 17 pacientes del grupo quirúrgico, sin embargo, según las escalas de riesgo, del total de la muestra 9,65% (14 pacientes, 8 del grupo médico y 6 del grupo quirúrgico) eran clasificados de bajo riesgo, por lo cual no la requerían; quedando sin cobertura antitrombótica el 17,93% (26 pacientes, 15 del grupo médico y 11 del grupo quirúrgico) del total de pacientes evaluados. En estos pacientes 10 pacientes presentaban riesgo de sangrado alto (7 en el grupo médico y 3 en el grupo quirúrgico).

Respecto al riesgo alto de sangrado encontramos que en el grupo médico 13 pacientes (16%) tenían un puntaje IMPROVE ≥ 7 . Acorde a las guías del ACCP

9 para clasificar un paciente en el grupo médico con riesgo excesivo de sangrado se identificaron aquellos pacientes con la presencia de al menos una de las variables del puntaje IMPROVE con OR > 3 (úlcera gastroduodenal activa, sangrado en los 3 meses previos al ingreso y recuento plaquetario < 50.000) identificando 14 pacientes (17,28%), y de estos 7 (50%) no recibieron ningún tipo de tromboprofilaxis, 6 (42,85%) tromboprofilaxis farmacológica y uno tromboprofilaxis no farmacológica (medias elásticas de gradiente); de los 14 pacientes identificados 13 (92,85%) eran clasificados por el score Padua como alto riesgo para ETEV.

Al comparar la presencia de al menos una de las tres variables descritas contra el puntaje IMPROVE, encontramos que 9 (64%) de estos 14 pacientes tenían un puntaje ≥ 7 .

En el grupo de pacientes quirúrgicos, 4 tuvieron riesgo de sangrado y de estos 3 no recibieron profilaxis, uno de ellos recibió profilaxis farmacológica, todos pertenecían a la categoría de riesgo alto para TEV según la escala de Caprini.

En general el 13,7% de los pacientes tiene alto riesgo de sangrado.

Tabla 3
Administración de profilaxis antitrombótica en pacientes quirúrgicos según clasificación de riesgo ETEV (Caprini)

Clasificación de riesgo	Recibió profilaxis	No recibió profilaxis	Total
Muy bajo riesgo	0	1 (100%)	1
Bajo riesgo	0	5 (100%)	5
Moderado riesgo	10 (76,9%)	3 (23,1%)	13
Alto riesgo	37 (82,2%)	8 (17,8%)	45
Total	47 (73,4%)	17 (26,6%)	64

Discusión

La ETEV es una condición frecuente, grave, potencialmente fatal y con impacto clínico significativo. Tiene una incidencia anual de (1, 5, 6) 1 a 3 por 1.000 personas por año (17-19) lo que se traduce, en los EE.UU. en 2 millones de casos de trombosis venosa profunda (TVP) al año (20) y seiscientos mil episodios de embolia pulmonar (EP), su complicación más seria. La ETEV es la causa de muerte prevenible más importante en pacientes hospitalizados, aportando aproximadamente el 10% de las muertes hospitalarias (21), ubicándola como la tercera causa más común de muerte relacionada a la atención hospitalaria. También es la segunda causa más frecuente de hospitalización prolongada y la segunda de complicación posoperatoria (1).

Teniendo en cuenta la mortalidad, las complicaciones y el gasto de recursos generados por esta enfermedad, está demostrado que el uso de profilaxis antitrombótica para los pacientes médicos y quirúrgicos es una medida útil y segura para reducir la incidencia de ETEV en pacientes de alto riesgo en el grupo médico y riesgo moderado y alto en el grupo quirúrgico (10, 11) disminuyendo costos y complicaciones hospitalarias (5-7). Esta medida es especialmente útil en el grupo de pacientes de mayor riesgo, los cuales se benefician más que el resto de pacientes con la intervención (1, 22). La profilaxis farmacológica reduce el riesgo de embolia pulmonar en 75% de los pacientes quirúrgicos (7) y en 57% de los pacientes médicos (6) y reduce a la mitad los episodios de TVP tanto sintomática como asintomática (23).

Sin embargo, a pesar de la evidencia existente sobre la eficacia de las estrategias profilácticas para prevenir la tromboembolia venosa en pacientes hospitalizados, los estudios han demostrado una baja adherencia al uso en las instituciones evaluadas, por ejemplo, en el estudio de Rashid y cols. En el Reino Unido en el año 2005 se demostró que solo el 28% de los pacientes de alto y moderado riesgo para presentar ETEV recibieron profilaxis (24).

Nosotros encontramos que el 77,9% de los pacientes médicos y el 81% de los pacientes quirúrgicos recibieron tromboprofilaxis por indicación y según clasificación del riesgo en forma adecuada. De los pacientes que tienen indicación de tromboprofilaxis pero que no la recibieron, 15 pacientes del grupo médico, 7 pacientes (46,6%) presentan alto riesgo de sangrado por puntaje IMPROVE

y 3 de 11 pacientes en el grupo quirúrgico presenta alto riesgo de sangrado. Por lo tanto, únicamente el 12,6% de nuestros pacientes en general no recibió tromboprofilaxis teniendo indicación para recibirla.

Los pacientes con patología médica, en el ámbito hospitalario tienen diferentes y heterogéneos factores de riesgo de ETEV. Muchos de los modelos de valoración de riesgo carecen de validación prospectiva, aplicabilidad a subgrupos de alto riesgo e inadecuado tiempo de seguimiento y además son complejos en su aplicación. Las guías actuales sugieren establecer estrategias preventivas, estratificando los pacientes médicos en bajo y alto riesgo (2-4), una aproximación dicotómica de fácil aplicación. Nosotros en este estudio clasificamos los pacientes como alto y bajo riesgo según la clasificación de Padua (10). Barber y col. publicaron un estudio de seguimiento prospectivo observacional de 1.180 pacientes hospitalizados, asignando 11 puntos a factores de riesgo comunes para ETEV y categorizaron pacientes médicos hospitalizados en dos categorías, bajo riesgo (< 4 puntos) y alto riesgo (\geq 4 puntos) por score de Padua. En este estudio el 60,3% de los pacientes fueron de bajo riesgo, nosotros encontramos que el 16,9% de los pacientes se clasificaron como bajo riesgo y no requieren de tromboprofilaxis y 83,9% de alto riesgo. Esta diferencia puede ser explicada por el nivel de alta complejidad en la atención de nuestros pacientes.

En este estudio la tromboprofilaxis se le ofreció al 77,2% en los pacientes médicos y en el 73,4% de los pacientes quirúrgicos, en el estudio ENDORSE (9) 39,5% en el grupo médico de alto riesgo y 58,5% en el grupo quirúrgico de alto riesgo recibieron tromboprofilaxis.

En el estudio de Barber y col. La ETEV ocurrió en el 11% de los pacientes de alto riesgo que no recibieron tromboprofilaxis, más de 30 veces de diferencia en el riesgo. (HR 32.0 IC 4.1 – 251). Entre los 283 pacientes de alto riesgo quienes no reciben profilaxis, el riesgo de TVP fue de 6,7% y EP no fatal 3,9%. A pesar de las limitaciones de este modelo de riesgo, este provee la mejor base disponible para establecer riesgo de ETEV en pacientes hospitalizados con patología médica y es la recomendada por las guías de ACCP 9 (3). Nosotros en este estudio no hacemos seguimiento para evaluar la presencia de ETEV; pero encontramos que 15 pacientes en el grupo médico de alto riesgo y 11 pacientes en el grupo quirúrgico de moderado o alto riesgo no recibieron tromboprofilaxis, de estos pacientes quienes no recibieron tromboprofilaxis, el riesgo de sangrado se

estableció como alto en 7 pacientes del grupo médico score IMPROVE (13) y 3 en el grupo quirúrgico por valoración de riesgo de sangrado, por lo que únicamente 16 pacientes, lo que representa el 12,6% de los pacientes tanto médicos como quirúrgicos no se beneficiaron de la tromboprofilaxis.

En el grupo quirúrgico estratificamos los pacientes de acuerdo a su riesgo en muy bajo, bajo, moderado y alto riesgo de ETEV según el modelo de riesgo de Caprini (11, 12) y las recomendaciones dadas en la guía ACCP 9 (25). Este es un grupo heterogéneo de pacientes con indicaciones de hospitalización y comorbilidad diversas que no permite análisis más amplio por el bajo número de pacientes de nuestra muestra.

El estudio MEDENOX demostró que 40 mg de enoxaparina es la dosis adecuada para prevenir la ETEV y reduce en un 63% el riesgo relativo de TVP (5), nosotros encontramos que en la institución, este es el medicamento con el que se ofrece tromboprofilaxis a todos los pacientes sin contraindicaciones para usarla, el 6,6% de los pacientes recibieron una dosis no adecuada y la dosis de 40 mg día fue la encontrada como parámetros de seguimiento a la guía de tromboprofilaxis.

La profilaxis antitrombótica en pacientes de alto riesgo de ETEV pero con riesgo de sangrado es importante a tener en cuenta. Nosotros encontramos que el 13,7% de todos los pacientes presentan alto riesgo de sangrado. En todos los algoritmos de trombofilaxis y en las diferentes guías de manejo se sugiere establecer el riesgo de sangrado antes de iniciar terapia farmacológica para tromboprofilaxis (3, 4, 25-27). Debido a que existen algunas condiciones que contraindican total o parcialmente la profilaxis farmacológica por sangrado o riesgo de sangrado, como son: sangrado activo, trastornos hemorrágicos adquiridos (como falla hepática aguda) o heredados (hemofilia o enfermedad de Von Willebrand), uso simultáneo de anticoagulantes que aumentan el riesgo de sangrado (como warfarina con INR > 2), anestesia espinal/epidural/punción lumbar esperada en las próximas 12 horas o en las últimas 4 horas, ECV hemorrágico o riesgo de sangrado intracerebral, trombocitopenia < 50.000, INR > 1.5 ó TPT prolongado > 1.5 veces el control, hipertensión sistólica no controlada (> 230/120) La mayoría de estas situaciones clínicas no contrarrestan el riesgo de ETEV en pacientes que tienen factores de riesgo para su presentación (26), por lo tanto, la guía ACCP9 y la guía NICE recomiendan que para los pacientes con riesgo moderado o alto de

trombosis pero con alguna contraindicación para la profilaxis farmacológica, se usen medidas mecánicas como la compresión mecánica intermitente (CNI) y/o las medias elásticas en miembros inferiores (27), esta es una medida que se está implementando lentamente en nuestra institución e identificamos solo dos pacientes con medidas de profilaxis mecánicas a pesar de disponer de dispositivos de compresión neumática intermitente en los diferentes servicios. La efectividad de estas medidas ha sido evaluada en estudios tales como el metanálisis de Collen y cols. (28) en el que se demostró efectividad similar entre la CNI y las heparinas de bajo peso molecular. También, en un estudio de 1.309 pacientes quirúrgicos de alto riesgo, la CNI se comportó en forma similar al fondaparinux para disminuir los episodios de ETEV (29).

Las medias elásticas solas tienen poco, pero un favorable efecto en la prevención de ETEV (30). Su desempeño es mejor cuando se usan combinadas con CNI, como en el estudio de Lacut y cols. en el que la combinación de métodos fue mejor que el uso de la compresión sola (31). Por lo anterior, la recomendación actual para los pacientes con contraindicación a profilaxis farmacológica es el uso de CNI como método principal de prevención, asociado al uso de medias anti-trombóticas para aumentar su efectividad (32). El uso de medias sin otra forma de profilaxis no fue tan efectiva para prevenir la ETEV en pacientes de alto riesgo (33).

Limitaciones

El uso de formularios prediseñados para extraer los datos de las historias clínicas, así como la recolección de los datos por los investigadores redujo el sesgo de información. Es un estudio de cohorte transversal por lo que no se estableció la efectividad de la tromboprofilaxis, así como tampoco se establecieron los riesgos asociados a su uso. Esta es una muestra representativa de un hospital de IV nivel de atención en donde se dispone de historia clínica electrónica de donde se extraen algunos datos y otros son datos de entrevistas directas en donde se puede incurrir en errores de información.

Conclusión

La tromboprofilaxis ha demostrado ser un medio efectivo de evitar la ETEV en los pacientes hospitalizados, tanto médicos como quirúrgicos. El score de Padua y el score de riesgo de Caprini son herramientas útiles que permiten clasificar a los pacientes que requieren

de terapia farmacológica o no farmacológica para evitar la ETEV alcanzando un alto porcentaje de utilización en nuestra institución (77,4% en los pacientes médicos y 81% en los pacientes quirúrgicos).

Adicionalmente nunca debemos olvidar que todos los pacientes que tienen indicación de tromboprofilaxis farmacológica deben ser evaluados para definir el riesgo de sangrado.

Bibliografía

1. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 suppl):381S-453S.
2. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e419S-494S.
3. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; Feb 141(2 suppl):e195S-226S.
4. Guyatt GH, Eikelboom JW, Gould MK, et al. Approach to outcome measurement in the prevention of thrombosis in surgical and medical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e185S-194S.
5. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med*. 1999 Sep 9;341(11):793-800.
6. Dentali F, Douketis JD, Gianni M, Lim W, Crowther MA. Meta-analysis: anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Ann Intern Med*. 2007 Feb 20;146(4):278-288.
7. Mismetti P, Laporte S, Darmon JY, Buchmuller A, Decousus H. Meta-analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery. *Br J Surg*. 2001 Jul;88(7):913-930.
8. Amin A, Stemkowski S, Lin J, Yang G. Thromboprophylaxis rates in US medical centers: success or failure? *J Thromb Haemost*. 2007 Aug;5(8):1610-1616.
9. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet*. 2008 Feb 2;371(9610):387-394.
10. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost*. 2010;8 Nov (11):2450-2457.
11. Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. *Dis Mon*. 2005 Feb-Mar;51(2-3):70-78.
12. Caprini JA, Arcelus JL, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost*. 1991;17 Suppl 3:304-312.
13. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest*. 2011 Jan;139(1):69-79.
14. Schulman S, Kearon C. Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and H. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost*. 2005 Apr;3(4):692-694.
15. Schulman S, Angeras U, Bergqvist D, et al. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in surgical patients. *J Thromb Haemost*. 2010 Jan;8(1):202-204.
16. Buller HR, Davidson BL, Decousus H, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2003 Oct 30;349(18):1695-1702.
17. Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellstrom T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med*. 1992 Aug;232(2):155-160.
18. Anderson FA, Jr., Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med*. 1991 May;151(5):933-938.
19. Fowkes FJ, Price JF, Fowkes FG. Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003 Jan;25(1):1-5.
20. Anderson FA, Jr., Zayaruzny M, Heit JA, Fidan D, Cohen AT. Estimated annual numbers of US acute-care hospital patients at risk for venous thromboembolism. *Am J Hematol*. 2007 Sep;82(9):777-782.
21. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007 Oct;98(4):756-764.
22. Spyropoulos AC, Lin J. Direct medical costs of venous thromboembolism and subsequent hospital readmission rates: an administrative claims analysis from 30 managed care organizations. *J Manag Care Pharm*. 2007 Jul-Aug;13(6):475-486.

23. Sjalander A, Jansson JH, Bergqvist D, Eriksson H, Carlberg B, Svensson P. Efficacy and safety of anticoagulant prophylaxis to prevent venous thromboembolism in acutely ill medical inpatients: a meta-analysis. *J Intern Med.* 2008 Jan;263(1):52-60.
24. Rashid ST, Thursz MR, Razvi NA, Voller R, Orchard T, Shlebak AA. Venous thromboprophylaxis in UK medical inpatients. *J R Soc Med.* 2005 Nov;98(11):507-512.
25. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 suppl):e227S-277S.
26. Dabbagh O, Oza A, Prakash S, Sunna R, Saettele TM. Coagulopathy does not protect against venous thromboembolism in hospitalized patients with chronic liver disease. *Chest.* 2010 May;137(5):1145-1149.
27. Darvall K, Bradbury A. Pathways for venous thromboembolic prophylaxis in medical and surgical patients. *Phlebology.* 2012;27(suppl) 2:33-42.
28. Collen JF, Jackson JL, Shorr AF, Moores LK. Prevention of venous thromboembolism in neurosurgery: a metaanalysis. *Chest.* 2008; Aug 134(2):237-249.
29. Turpie AG, Bauer KA, Caprini JA, et al. Fondaparinux combined with intermittent pneumatic compression vs. intermittent pneumatic compression alone for prevention of venous thromboembolism after abdominal surgery: a randomized, double-blind comparison. *J Thromb Haemost.* 2007 Sep;5(9):1854-1861.
30. Amaragiri SV, Lees TA. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000(3):CD001484.
31. Lacut K, Bressollette L, Le Gal G, et al. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2005 Sep 27;65(6):865-869.
32. Caprini JA. Intermittent pneumatic compression and pharmacologic thrombosis prophylaxis. *Curr Opin Pulm Med.* 2009 Sep;15(5):439-442.
33. Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, Nicolaides AN, Stansby GP, Reddy DJ. Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism in high-risk patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008(4):CD005258.

Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia venosa crónica en clases CEAP 5 y 6. Presentación de una técnica modificada propia

Aquiles González di Filippo MD, MACACV*

Resumen

La Insuficiencia Venosa Crónica (ICV) es una condición que afecta al sistema venoso de las extremidades inferiores causando varias patologías que incluyen dolor, edema, cambios en la piel y por último ulceración. Aunque el término ICV se usa para todos los grados CEAP, este es generalmente más utilizado para los casos de máxima severidad como son los grados CEAP 4-5-6.

El tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia Venosa Crónica en clases (CEAP 5 y 6) ha dado lugar a muchas técnicas en los mejores centros hospitalarios del mundo, pero la mayoría de ellas han sido abandonadas por los malos resultados. Estas técnicas se han basado principalmente en la ligadura e incompetencia de las perforantes, concepto que ha sido reevaluado. Ha sido comprobado que las fleboextracciones son de utilidad y dan buenos resultados en las etapas más tempranas, clases CEAP 2, 3 y 4, pero no en las clases 5 y 6, donde hay lipodermoesclerosis del tejido celular subcutáneo (TCS) y de la piel. El TCS en forma normal contribuye al fenómeno de reepitelialización de la piel; si está esclerótico no dará nutrición a la piel. Nosotros creemos que esto es apenas el comienzo del problema: (CEAP 1, 2, 3), el cual termina en una lipodermoesclerosis que toma la piel y el tejido celular subcutáneo, (CEAP 5 y 6).

Dicho tejido es quien produce el fenómeno de reepitelialización de la piel; si el TCS está esclerótico dejará a la piel con menos nutrición y se formará la úlcera venosa o recidiva si ha cicatrizado.

Presentamos una técnica quirúrgica, propia, fácil de realizar, con pocas complicaciones y buenos resultados, de la cual estamos haciendo seguimiento. Esta técnica se basa –teóricamente– en estimular el crecimiento de un TCS para que este se renueve (neoangiogénesis) y así le dé mejor nutrición a la piel, en una forma similar que nace el tejido de “granulación” que crece en la base de una úlcera venosa reseca.

Palabras clave: Incompetencia de perforantes, tejido celular subcutáneo, lipodermoesclerosis, úlcera venosa, reepitelialización, angioneogénesis.

* Cirujano vascular. Hospital Universitario del Caribe y Clínica Medihelp. Cartagena. Miembro (Overseas) de la Sociedad de Cirugía Cardiovascular de Gran Bretaña.

Abstract

Chronic venous insufficiency (CVI) describes a condition that affects the venous system of the lower extremities, causing various pathologies including pain, swelling, edema, skin changes and ulcerations. Chronic venous disease encompasses the full spectrum of signs and symptoms associated with classes C1 to C6, whereas the term chronic venous insufficiency is generally restricted to disease of greater severity, ie, classes C4 to C6.

Surgical treatment in CVI is difficult to choose in the advanced classes C5 to C6 and several techniques have been developed and most of them have been abandoned due to bad results. These techniques are based mainly on ligation of incompetent perforators or "stripping" of the long saphenous or short saphenous systems.

It has been proved that "stripping" for varicose veins is a good surgical treatment in classes 2 to 4, but not as good in classes 5 to 6, because of the dermatosclerosis. When the subcutaneous tissue (ST) is sclerotic it will not give good nutrition to the skin and venous ulcer will appear.

We present a new, simple and original technique, especially for class 5 and in some cases for class 6. It is ambulatory, easy to perform and with few complications, resulting in a better condition on the ST and the skin. It is based, in the theory, of "stimulating" the growth of renovated ST, that will give a better nutrition to the skin, in a similar way to the tissue that grows in the base of a resected venous ulcer.

Key words: Incompetent perforating veins, lipodermatosclerosis, venous ulcer, angiogenesis.

Introducción

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) de los miembros inferiores representa un problema de salud pública severo, en la mayoría de los países, en los cuales la prevalencia varía en relación a razas y a ocupaciones, pero definitivamente es dos veces más común en mujeres que en hombres.

La Insuficiencia Venosa Crónica es un síndrome constituido por signos y síntomas que varían desde simples varículas y ligeras molestias, hasta pacientes con incapacidad laboral por úlceras e infecciones repetidas.

Por la dificultad para englobar todos estos signos y síntomas dentro de una misma enfermedad se creó la nueva clasificación de la Insuficiencia Venosa Crónica (CEAP) por un grupo de especialistas, expertos internacionales en Clínica y Cirugía Vascular llevada a cabo en la ciudad de Hawai en 1994 (American Venous Forum), y revisada en el año 2004, la cual fue aceptada por los comités más prestigiosos de la mayoría de los países.

En aras de la claridad para el siguiente trabajo nos permitimos recordar dicha clasificación en forma resumida.

Clase 0- Sin evidencia clínica de várices.

Clase 1- Telangiectasias y venas reticulares.

Clase 2- Venas varicosas >3 mm; sintomáticas.

Clase 3- Venas varicosas sintomáticas >3 mm + edema sin cambios tróficos en piel.

Clase 4- Várices más cambios tróficos en piel, sin úlceras.

Clase 5- Presencia de úlcera venosa cicatrizada.

Clase 6- Úlcera venosa activa.

El presente trabajo se basa en las indicaciones quirúrgicas y la elección de la técnica quirúrgica en las clases CEAP 5 y 6, con la presentación de una nueva técnica.

Hacemos la salvedad que estos casos son muchos más frecuentes en nuestra comunidad en los estratos bajos socioeconómicos. Las clases CEAP 1 al 4 no son motivo de nuestro trabajo ya que en general su tratamiento está muy rutinizado y va desde escleroterapias y fleboextracciones, ya sea la quirúrgica clásica o con láser o radiofrecuencia, todas estas con buenos resultados.

Pero cuando vemos un paciente en clase CEAP 5 ó 6 nos vemos abocados a dos diferentes tratamientos: el tratamiento médico conservador, el cual es el más fácil para todos los del área de salud, incluyendo en-

fermeras, médicos generales y especialistas (cirujanos vasculares, cirujanos generales, dermatólogos) el cual incluye soporte compresivo, antibióticos, flebotónicos, curaciones, etc.

Si el cirujano vascular escoge el tratamiento médico en un paciente con zonas varicosas preulceradas y mal cicatrizadas, el paciente sentirá que lo ha dejado abandonado y relegado al mismo tratamiento que ha recibido durante años y no le ofrece una solución más radical para su problema.

Si se decide por el tratamiento quirúrgico viene la disyuntiva de escoger la técnica quirúrgica o el procedimiento que le han enseñado o que ha practicado o visto por sus colegas o profesores, ninguno de los cuales está exento de complicaciones y no ofrece cura de esa enfermedad crónica.

Consideramos que el principal problema patológico de la lesión crónica de la zona afectada en la pierna es la lipodermoesclerosis, principalmente en el área perimaleolar interna, que involucra todo el espesor de la piel, y ya que si esta no tiene fuente de reepitelialización desde su interior la úlcera no cicatriza o recidiva.

El concepto antiguo de que la causa de esta anomalía en la piel y en el tejido celular subcutáneo subyacente era producido por la incompetencia de las venas perforantes, ha sido reevaluado en diferentes trabajos científicos; por lo tanto, todas las técnicas quirúrgicas basadas en este concepto han tenido malos resultados y no se están practicando por la mayoría de los cirujanos vasculares.

Con la experiencia adquirida en esta clase de pacientes hemos abandonado la mayoría de las técnicas quirúrgicas clásicas más conocidas en esta patología, y estamos practicando una técnica ideada por nosotros, principalmente para clase CEAP 5 y en algunos casos también para clase CEAP 6.

Indicaciones quirúrgicas en clase CEAP 6

Pacientes con úlceras crónicas que no han cicatrizado después de 3-6 meses de tratamiento médico.

Como decíamos anteriormente, nada más deprimente para el paciente con una úlcera crónica dolorosa con meses o años de dolor e infecciones repetidas en dicho miembro, sea atendido por un cirujano vascular y este le

diga que debe seguir con curaciones, cremas o ungüentos y no le indique la cirugía, el cual el como cirujano, es el único del grupo de médicos, que puede hacerlo.

En nuestra experiencia estamos practicando en la mayoría de estos pacientes (al menos que haya una contraindicación), la refección radical de la úlcera y sus bordes incluida la fascia superficial. Hemos observado cómo rápidamente comienza la granulación del tejido que reemplaza al celular subcutáneo y que lo consideramos como una neoangiogénesis y neolipogénesis que le van a servir de nutrición y como fuente de reepitelialización a la piel. **Figura 1.**



Figura 1. Paciente 2 meses después que se le resecó una úlcera venosa de gran tamaño, (Clase CEAP 6). Se observa el tejido de neoformación (Angioneogénesis) que se forma; este tejido es apto para recibir un injerto de piel, libre.

Si al cabo de 2 a 3 meses posteriores a la resección de la úlcera no hay cicatrización total se practica un injerto de piel libre, tomado del muslo. **Figura 2.** Es en base de esta observación (neoangiogénesis), la que nos dio la idea de mejorar el tejido celular subcutáneo en pacientes de clase 5 especialmente y dio origen a la técnica que describiremos a continuación.



Figura 2. El paciente con la úlcera anterior ya injertado.

En algunos casos en que la úlcera crónica es pequeña le practicamos la técnica quirúrgica que estamos presentando.

Indicaciones quirúrgicas en clase CEAP 5

1. No mejoría con el tratamiento médico conservador.
2. Úlceras que aunque hayan cicatrizado han recidivado varias veces.
3. Signos de úlceras recidivantes.

Presentación de la técnica quirúrgica

Nuestra técnica quirúrgica la llamaremos técnica “Tipo Cartagena”, la cual se basa en el principio de renovar el tejido celular subcutáneo (TCS) que está por debajo de la piel enferma, el cual ha sido remplazado por una lipoangioesclerosis. Esperamos una neoangiogénesis con la formación de un tejido que le dé mejor nutrición a la piel, como explicamos anteriormente, ya que si se forma en las úlceras reseca, (tejido de granulación) también debe formarse por debajo de la piel enferma.

Esto conllevará, en teoría, a mejor cicatrización y a menos recidiva de la úlcera.

Técnica quirúrgica

Bajo anestesia regional y previa asepsia del campo quirúrgico, se practica una incisión por detrás del maléolo interno en forma semicurva de 1 a 2 cm, se incide piel, tejido celular subcutáneo y se llega hasta por encima de la fascia superficial (epifascial); si hay un paquete varicoso o perforante en ese sitio se liga (lo cual en la mayoría de los casos no se encuentra) ya lo que hay es lipodermoesclerosis.

Con una tijera de disección curva tipo Metzenbaum se incide todo el tejido celular subcutáneo de la zona perimaleolar interna, primero hacia la izquierda y luego a la derecha (o viceversa). **Figuras 3 y 4.** Esta es la parte más importante de la técnica.



Figura 3. Incisión por detrás del maléolo interno, de 1 a 2 cm. Se observa la tijera de Metzenbaum abriéndose paso, hacia la izquierda, a través del tejido celular subcutáneo, en el área perimaleolar interna. A manera de ilustración se observa la tijera debajo de la piel, como si esta fuera transparente.



Figura 4. En igual forma que en la figura anterior se observa la tijera de Metzenbaum cortando el tejido celular subcutáneo, esta vez dirigida hacia la derecha. A manera de ilustración se observa la tijera debajo de la piel, como si esta fuera transparente.

Si el paciente presenta incompetencia de la safena mayor infrapatelar se practica en forma usual la safe-nectomía. En nuestra experiencia en muchos casos no existe esta incompetencia y en otros, la safena mayor está esclerosada en el área perimaleolar interna; en tal situación no hay necesidad de fleboextracción. **Figura 5.** No se dejan drenes y se coloca venda elástica compresiva.

Ventajas de la técnica

1. Fácil de realizar y ambulatoria.
2. Menos complicaciones que las técnicas clásicas.
3. Menos recidivas de las úlceras y cicatrización más rápida.

Complicaciones

1. Hematoma subdérmico.
2. Infección de la herida.
3. Mininecrosis de la piel.



Figura 5. Paciente 2 meses de posoperatorio con la técnica descrita anteriormente, hemos resaltado el sitio de las incisiones con marcador: la flecha roja para la incisión por detrás del maléolo interno, la cual es la más importante para la técnica tipo "Cartagena"; flecha azul: Incisión por delante del maléolo interno, en caso de que se necesite la fleboextracción.

Discusión

El tratamiento quirúrgico en la insuficiencia venosa crónica ha sido uno de los temas más controvertidos en cirugía vascular y angiología por las numerosas complicaciones, ya que ninguna de ellas ofrece cura radical al problema, principalmente en las clases CEAP 5 y 6.

Todas tienden a la mejoría de dicha enfermedad crónica y/o a la cicatrización de la úlcera y por ende a una mejor calidad de la vida del paciente.

Vamos a enumerar las diferentes técnicas quirúrgicas que se han utilizado en este síndrome:

1. Fleboextracción. (Keller, 1905 - Babcock, 1907): se ha demostrado que en los pacientes con IVC, 50 a 60% de las safenas mayores son competentes y cuando son incompetentes lo hacen más en el muslo que en la pierna, por lo cual el concepto de que la extirpación de la safena interna o mayor evitaría la recidiva de las várices y por ende las complicaciones que llevan a las clases CEAP 5 y 6, ha cambiado. Solo están indicadas las safenectomías cuando el dúplex muestre que son incompetentes como dijimos anteriormente.

En conclusión la safenectomía total o parcial no es la única solución a la patología de la insuficiencia venosa crónica de las clases 5 y 6, como se creía antes, pero sí es útil en muchos casos, y sigue siendo el tratamiento “de oro” junto con la escleroterapia y fleboextracciones en los CEAP 1-2-3-4.

2. Ligadura de perforantes:

Las venas perforantes conectan el sistema superficial con el profundo atravesando la fascia; estas venas perforantes tienen válvulas y si estas son incompetentes el flujo se hace en forma retrógrada del sistema profundo al superficial produciendo hipertensión venosa superficial.

Se ha demostrado que ligar las perforantes incompetentes no disminuye en forma efectiva la presión venosa superficial y por ende todas las técnicas que tienen como fin este principio, han sido abandonadas y mencionamos las siguientes:

a. Ligadura subfascial tipo Linton.

Descrita por el Doctor Linton en EE.UU. desde 1938 y publicada en 1953, fue la “vedette” de la cirugía venosa por numerosos años y volvió famosos a la técnica y a su autor. Esta consistía de una gran incisión que iba por detrás del maléolo externo siguiendo el borde posterior de la tibia en forma subfascial llegando hasta por debajo de la rodilla y ligando todas las perforantes de esa zona.

Esta técnica ha sido abandonada por las numerosas complicaciones que presentaba y se dice hoy día “que los alumnos del Dr. Linton también la abandonaron”.

b. Ligadura extrafascial de perforantes tipo Cockett. El profesor Cockett describió las perforantes que quedan detrás y por encima del maleolo interno (# 1-2-3), en el St Thomas Hospital de Londres, muy importantes desde el punto de vista anatómico. Esta técnica fue muy popular en sus inicios, por tener una incisión más pequeña que la de Linton y por ser extrafascial, pero ha sido remplazada con el advenimiento del dúplex por la ligadura individual de cada perforante incompetente. Hacemos énfasis que en nuestra experiencia la mayoría de los pacientes con CEAP 5 y 6 no tienen perforantes incompetentes ya que la lipodermoesclerosis, como su nombre lo indica, “esclerosa” las venas superficiales o perforantes que se encuentren en esa zona.

c. Ligadura endoscópica subfascial (Hauer, 1985), publicó su experiencia con el fleboscopio. En teoría esta técnica se ve muy atractiva por el nuevo avance en cirugía endoscópica, pero en la práctica tiene el mismo principio de las ligaduras de perforantes con el aumento del costo. Nosotros hemos visto que en los pacientes con insuficiencia venosa crónica clases 5 y 6 es difícil o imposible pasar el fleboscopio y no recomendamos esta técnica.

d. Ligadura individual de perforantes incompetentes: de todas las opciones anteriores es la más recomendada en la actualidad, por el advenimiento del dúplex, pero como dijimos anteriormente en la mayoría de los casos clases 5 y 6 las perforantes están escleróticas.

Conclusión

El tratamiento quirúrgico ideal en insuficiencia venosa crónica clases 5 y 6 no existe. Las múltiples técnicas que se han presentado no han soportado el paso de los años y la mayoría han sido modificaciones una de las otras. El advenimiento de nuevos métodos modernos en escleroterapia, láser, radiofrecuencia son muy útiles en las clases CEAP 1 al 4, pero no en las clases 5 y 6.

Presentamos una técnica modificada fácil de realizar en la IVC clase 5, basada en la renovación del tejido celular subcutáneo (TCS) y a la reepitelización, ya que al cortar el TCS que está por debajo de la piel se produce un estímulo al crecimiento o neoangiogénesis que mejorará la nutrición de esta que conllevaría (en teoría) a prevenir recurrencia de la úlcera venosa o ayudar a su cicatrización.

En IVC clase 6 insistimos en no seguir con tratamientos conservadores y está indicado practicar la refección radical de la úlcera con injerto libre de piel, si esta no ha cicatrizado.

En un trabajo posterior presentaremos los resultados a 5 años de nuestra experiencia, con la técnica que hemos descrito.

Bibliografía

- Cockett FB, Jones BE. The ankle blow out syndrome: a new approach to the varicose ulcer problem: Lancet. 1953;1:17.
- Cockett FB. The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. Br J Surg. 1955;46:260.

Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia venosa crónica en clases CEAP 5 y 6.

- Nicolaides AN, Hoare M, miles CR, et al. Value of ambulatory of venous pressure in the assessment of venous problems in Bergan JJ, JST (eds.). Surgery of the veins, Orlando Fla, Grune & Stratton. 1985.
- Hanrahan LM CT, fisher JB, et al. Evaluation of the perforating veins of the lower veins the lower extremity using high resolution duplex image. J Cardiovasc Surg. 1991;32:87.
- Linton RR. The post thrombotic ulceration of the lower extremity its etiology and surgical treatment. Ann Surg. 1953;138:415.
- Kistner RL, Sparkuhul MD. Surgery in acute and chronic venous disease. Surgery. 1979;85:31.
- Vásquez MT. The importance of uniform venous terminology in reports on varicose veins. Phlebolympology. 2011;18:130-139.
- Veith F, Hobson R, William S. Vascular Surgery Sd. Ed. 1994;865-885.
- Pizano R. Norman. Guías colombianas para el diagnóstico y el manejo de los desórdenes crónicos de las venas. Úlcera venosa. 2009;198-208.

Infección de endoprótesis aórtica abdominal Reporte de caso y revisión de la literatura

Fernando Monroy, MD*, Jaime Camacho, MD**

Resumen

La infección de las prótesis endovasculares posterior al tratamiento de aneurismas de la aorta abdominal no es frecuente, representa un gran desafío para el diagnóstico y generalmente requiere de un tratamiento integral complejo. Esta complicación en particular no ha sido estudiada a profundidad a diferencia de los aspectos técnicos del procedimiento como las endofugas, la migración de la prótesis o la dilatación del cuello. La incidencia de infección de endoprótesis en aorta abdominal se calcula entre 0,5 y 1,2%, mientras que la infección posterior a la cirugía abierta es del 1,2%. La infección de la endoprótesis aórtica puede presentarse desde el mismo momento del implante hasta años después y suele presentarse como oclusión o fístula entero aórtica asociado a dolor abdominal y signos clínicos de respuesta inflamatoria sistémica.

Se presenta el caso de una paciente de 55 años quien inicialmente fue llevada a corrección de aneurisma de arteria iliaca externa derecha con reconstrucción con injerto de dacrón, tres años después presenta un pseudoaneurisma el cual es tratado con una endoprótesis aorto-mono iliaca y puente femoro-femoral cruzado. Cuatro meses más tarde presenta infección de la endoprótesis requiriendo extracción completa y derivación extra anatómica axilo-femoral. La paciente continúa con seguimiento sin nuevos signos de infección y con permeabilidad de su derivación extra anatómica. El tratamiento quirúrgico de esta seria complicación está asociado a alta morbilidad perioperatoria y requiere de un planeamiento estricto y manejo interdisciplinario.

Palabras clave: Endoprótesis aórtica, infección injerto vascular.

Abstract

The infection of endovascular prosthesis after treatment of abdominal aortic aneurysms is infrequent represents a challenging diagnosis and usually requires integral and complex treatment. This particular complication has not been well documented unlike other as endoleak, prosthesis migration and proximal neck dilatation. The infection incidence of endovascular abdominal prosthesis varies between 0,5%

* Cirujano vascular. DIME Clínica Neurocardiovascular.

** Cirujano cardiovascular. Fundación Cardio Infantil. Instituto de Cardiología

Desarrollado en la Fundación Cardio Infantil - Instituto de Cardiología. Bogotá, Colombia.

Correspondencia:

fmonroy@dime.com.co

and 1,2%. The infection of vascular prosthesis after open procedure is 1,2%. Infection of the aortic endoprosthesis usually presents itself as a vascular occlusion, aorto - enteric fistulae associated to abdominal pain and inflammatory response syndrome.

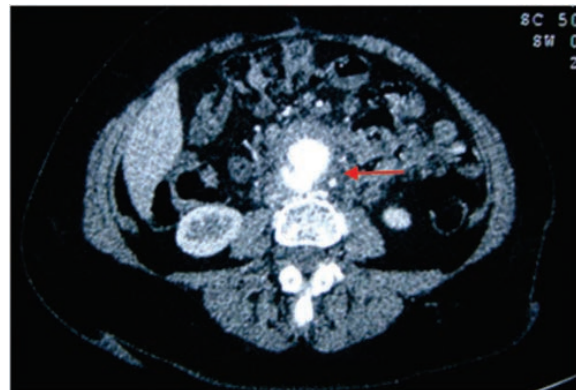
We present the case of a 55-year-old patient who was initially taken to correction of an iliac aneurysm with Dacron prosthesis, four years later a pseudoaneurysm was diagnosed and treated with aortouniliac endovascular prosthesis and femoral - femoral crossover bypass. Four months later the patient develops endograft infection requiring complete extraction and an axilo - femoral bypass. We have followed the patient over twelve months without sign of recurrent infection. Surgical treatment of this complication is associated with high morbidity and mortality requiring strict planning and interdisciplinary management.

Key words: Endoprosthesis aortic, infection injert vascular.

Descripción del caso

Paciente de 55 años de sexo femenino quien se presenta con cuadro de dolor abdominal en mesogastrio y fosa iliaca derecha irradiado a la espalda. Se realiza AngioTAC abdominal que muestra aneurisma de la arteria iliaca común derecha el cual se corrige con injerto de dacrón. Tres años después del procedimiento se presenta la paciente con masa pulsátil localizada en hipogastrio y fosa iliaca derecha asociado a dolor lumbar. Es llevada a realización de AngioTAC abdominal que muestra pseudoaneurisma que compromete la porción proximal de la anastomosis adyacente a la aorta (**Figura 1**). Se estudian las imágenes diagnósticas y se considera que la paciente no presenta signos de infección. Hemograma y PCR dentro de límites normales. Se planea un procedimiento endovascular para la corrección de esta complicación mediante la utilización de endoprótesis aórtica mono iliaca con realización de puente femoro femoral cruzado (**Figura 2**). Cuatro meses más tarde se presenta la paciente con cuadro de dolor en mesogastrio e hipogastrio asociado a dolor abdominal y fiebre. Se realizan paraclínicos los cuales muestran signos de respuesta inflamatoria sistémica con AngioTAC que revela aire alrededor del injerto (**Figura 3**). Dados los hallazgos imagenológicos se considera que la paciente está cursando con infección de la endoprótesis. Se toman hemocultivos los cuales son positivos para *Escherichia coli* y para *Staphilococo hominis* y se inicia tratamiento antibiótico por seis semanas con vancomicina, rifampicina y cefepime. Una vez terminado el ciclo de antibióticos la paciente presenta nuevamente signos de respuesta inflamatoria sistémica. La paciente ingresa con dolor abdominal y fiebre. Para confirmar la infección a este nivel se realiza gammagrafía con leucocitos marcados los cuales muestran lesión focal

dominante proyectada a la altura de L4. Se planea el procedimiento de revascularización con puente axilo-femoral en un primer tiempo y posteriormente se realiza resección del injerto protésico una semana después. Como hallazgos intraoperatorios encontramos abundante material purulento con fístula del injerto de dacrón a la tercera porción duodenal. Se realiza rafia primaria de la lesión del duodeno y se sutura el muñón aórtico. Se logra la completa extracción del material endoprotésico (**Figura 4**) y la paciente se traslada a la unidad de cuidados intensivos. Se efectúan múltiples lavados de la cavidad peritoneal por sangrado en capa; posteriormente la herida se cierra por segunda intención. Se enviaron los tejidos a cultivo, los cuales fueron positivos para *Enterobacter cloacae* y *Staphilococo epidermidis*. Se inició tratamiento antibiótico con linezolid, cefazolina y rifampicina. La evolución posoperatoria fue adecuada y actualmente libre de infección: también presenta permeabilidad adecuada del puente axilo-femoral al completarse el doceavo mes posoperatorio.



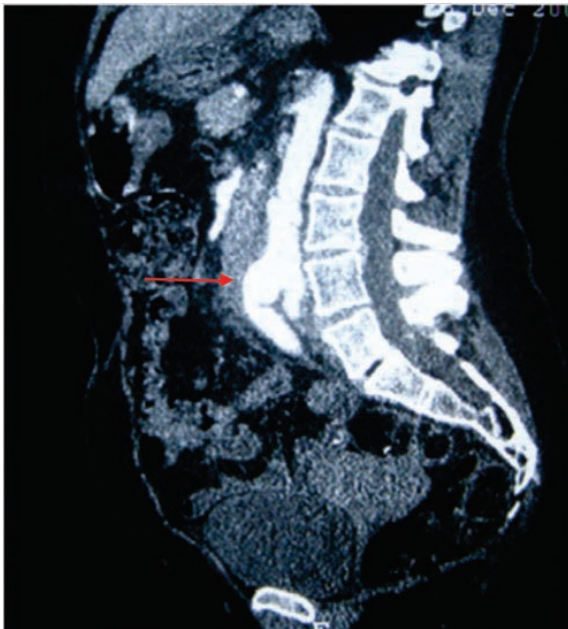


Figura 1. Pseudoaneurisma proximal, proyección axial y sagital.

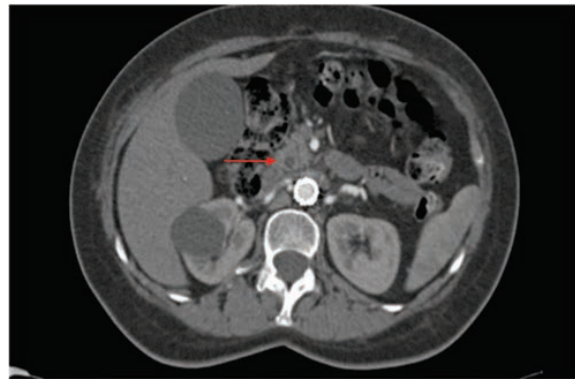


Figura 3. Aire alrededor de la endoprótesis.

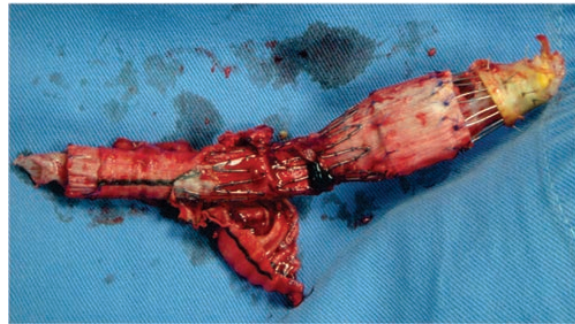


Figura 4. Endoprótesis infectada.

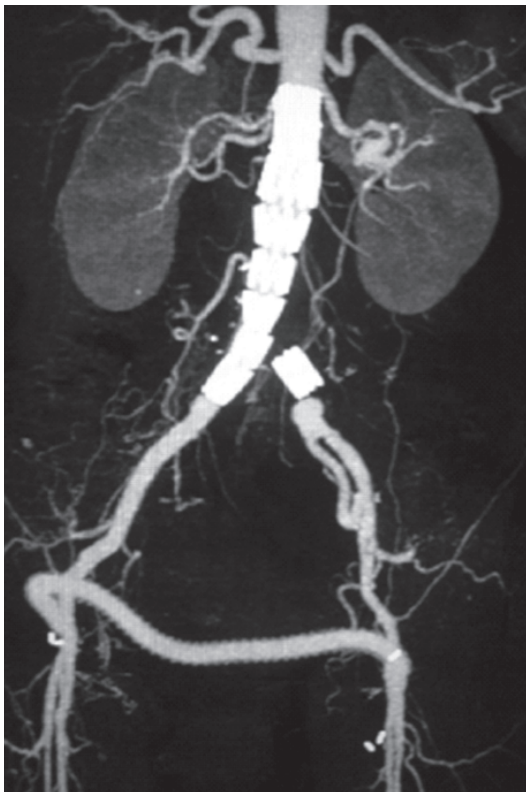


Figura 2. Endoprótesis aortomonoiliaca y puente femoro femoral cruzado

Análisis y discusión

El tratamiento endovascular para la corrección de aneurismas anastomóticos de la aorta abdominal se ha convertido en una alternativa para el tratamiento de esta patología (1). Estudios realizados por van Herwaarden y Waasdorp demuestran que las complicaciones de corrección mediante cirugía abierta son mayores que las complicaciones derivadas de la técnica endovascular (2). Las complicaciones más frecuentes son endofugas, endotensión, migración, dilatación del cuello y oclusión de los módulos (3). Dada la baja incidencia de infección en este tipo de procedimientos su estudio se limita al reporte de casos. Como consecuencia, las tasas de infección reportadas obedecen a reportes de casos.

Aunque las prótesis endovasculares se despliegan en un ambiente estéril estrictamente controlado, estudios experimentales han mostrado que estos dispositivos presentan una baja resistencia a la infección y una alta adherencia bacteriana (4, 5). En estudios realizados en modelos animales, las endoprótesis que contienen PTFE (politetrafluor-etileno expandido), al parecer, presen-

taban menos resistencia a la infección que los injertos de dacrón o PTFE colocados en cirugía abierta (6). Los mecanismos mediante los cuales se puede producir la infección son los siguientes: contaminación perioperatoria, siembra hematológica y erosión mecánica (7). Existen algunos aspectos técnicos únicos a la colocación de injertos endovasculares que pueden predisponer a la infección primaria. La presencia de trombo mural no evacuado, el contacto directo con la endoprótesis y la exclusión incompleta con endofugas pueden servir como nido para la proliferación bacteriana. La infección secundaria desde una fuente remota como infecciones de tracto urinario o respiratoria pueden ser también causa de infección. La inoculación hematológica es factible y ha sido observada dada la presencia de gram negativos en los cultivos de las prótesis extraídas (8). Las complicaciones mecánicas de la endoprótesis por ruptura o migración principalmente pueden llevar de manera progresiva a erosionar el intestino adyacente con posterior fístula entero-aórtica y contaminación del injerto (9). También se ha mencionado como causa de infección, las repetidas intervenciones que requieren estos procedimientos, generando una mayor exposición al injerto ya implantado (10). Setacci y cols. en la Universidad de Siena, Italia, estudiaron 102 pacientes con infección del injerto endovascular y encontraron que el 26% de los pacientes había requerido algún procedimiento adicional, 24,5% presentaron una fístula aorto-entérica como la causa de la infección, 16,6% eran pacientes con uso prolongado de esteroides y el germen más frecuentemente relacionado con la infección fue el *Staphylococcus Aureus* (11).

De manera similar a los gérmenes encontrados en otras infecciones vasculares, los gérmenes encontrados en los cultivos de las endoprótesis generalmente se derivan de la flora de la piel o el tracto gastrointestinal. Los microorganismos encontrados generalmente son el *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus* y el *Streptococcus*. Las infecciones por hongos no son frecuentes y usualmente están causadas por especies de *Candida* (12).

Los pacientes con infección del injerto endovascular aórtico, típicamente, presentan dolor abdominal y lumbar, náusea, vómito y sangrado gastrointestinal (13). En la valoración inicial estos pacientes se presentan con fiebre, malestar y leucocitosis que pueden sugerir compromiso sistémico asociado y en algunos casos desvían la atención a buscar otros posibles focos. Se debe realizar una TAC abdominal en la cual se deben

buscar cambios inflamatorios o la presencia de líquido y/o aire alrededor del injerto dentro del saco aneurismático. Desafortunadamente, en un estudio realizado por Chenu y cols. la sensibilidad de la TAC abdominal es del 33 al 80% para el diagnóstico de infección de injerto endovascular. Se deben emplear otras formas de diagnóstico para confirmar o excluir la infección. La gammagrafía con leucocitos marcados puede ayudar a definir si existe un foco infeccioso alrededor de la prótesis vascular (14).

El tratamiento de la infección del injerto endovascular puede ser quirúrgico si la condición del paciente lo permite aunque algunos autores consideran que se puede dar un tratamiento conservador para algunos casos seleccionados (15). El tratamiento inicialmente establecido para esta paciente fue un tratamiento conservador con antibiótico, sin drenaje de colecciones adyacentes a la prótesis.

Se han propuesto varias aproximaciones quirúrgicas al manejo de esta complicación. Posterior a la extracción de la endoprótesis se ha considerado la realización de puentes extra anatómicos axilo-femorales, reconstrucciones *in situ* con injertos de PTFE, dacrón o revascularización con injertos venosos tomados de los segmentos femoropoplíteos (16, 17).

El tratamiento conservador, mediante la utilización de antibióticos de amplio espectro y drenaje percutáneo ha sido útil en pacientes de alto riesgo pero con altas tasas de reinfección en los meses siguientes. Los resultados clínicos observados en algunas series han sido pobres. En un estudio realizado por Saleem y cols. se encontró que el tratamiento con antibióticos exclusivamente estaba relacionado con una mortalidad del 46% (18).

Se considera que la infección de un injerto siempre debe ir acompañada de la resección completa de la del material protésico así como de todo el tejido infectado adyacente siempre y cuando el estado del paciente lo permita. Para lograr un resultado satisfactorio se debe realizar la extracción de la prótesis, infusión de antibióticos de amplio espectro y debe ir acompañada de algún tipo de revascularización (19).

La realización de puentes extra anatómicos axilo-femorales tiene sus detractores quienes consideran que la durabilidad de esta derivación es corta y es susceptible de infección debido a su trayecto subcutáneo (20). La reconstrucción *in situ* con venas del sistema

femoral poplíteo tiene algunas ventajas: previene la dehiscencia del muñón aórtico, la obstrucción de las arterias renales y disminuye las tasas de amputación (21). No existen estudios prospectivos con adecuada metodología estadística que comparen las dos técnicas descritas anteriormente.

En un estudio realizado por Batt y cols. se trató la infección con resección del injerto infectado y reconstrucción con injertos impregnados con plata. La tasa de reinfección (17%) utilizando esta modalidad es mayor a las mencionadas para el tratamiento con puente extra anatómico y con reconstrucción *in situ* utilizando venas autólogas (22).

En general la mortalidad de la infección de injertos aórticos es del 17,5% cuando son llevados a cirugía y se aproxima al 100% cuando se emprende un tratamiento conservador. Dentro de los pacientes llevados a cirugía existen series que promueven el uso de reconstrucciones *in situ* con tasas de mortalidad del 7,4% sobre tasas de mortalidad del 14,6% en pacientes con derivaciones extra anatómicas (23). En un estudio realizado por Oderich y Panteón para la Clínica Mayo se encontró que la reconstrucción *in situ* presenta una tasa de reinfección del 11,5% mientras que la reconstrucción con derivación extra anatómica e injerto de PTFE, una tasa de reinfección del 15%, esta diferencia no es estadísticamente significativa. Las complicaciones mayores y la muerte estaban más relacionadas con la utilización de injertos sintéticos (60%) que con la utilización de autoinjertos (30%) (24).

Conclusiones

El diagnóstico y tratamiento de las infecciones de injertos endovasculares es complejo, requiere alto índice de sospecha y usualmente está relacionado con desenlaces que, en el contexto de pacientes con múltiples comorbilidades, no son alentadores. Existen alternativas para el tratamiento tales como el tratamiento conservador con altas tasas de mortalidad y el tratamiento quirúrgico con altas tasas de reinfección. Parece ser que la mejor forma de tratamiento para estos pacientes es la resección del injerto, desbridamiento amplio, tratamiento antibiótico y reconstrucción con venas autólogas.

Bibliografía

1. Tsang JS, Naughton PA, Wang TT, Keeling AN, Moneley DS, Lee MJ, Kelly CJ, Leahy AL. Endovascular repair of

2. paraanastomotica ortoiliaca neurysms. Cardiovasc Intervent Radiol. 2009 Nov;32(6):1165-1170.
3. van Herwaarden JA, Waasdorp EJ, Bendermacher BL, van den Berg JC, Teijink JA, Moll FL. Endovascular repair of paraanastomotica neurysms after previous open aortic prosthetic reconstruction. Ann Vasc Surg. 2004 May; 18(3): 280-286.
4. M. Batt, Jean-Baptist, S. O'Connor, J. Bouillanne, P. Haudebourg, R. Hassen-Khodja et al. In situ Revascular is a tionfor Patients with Aortic Graft Infection: A Single Centre Experience with Silver Coated Polyester Grafts. Eur J Vasc Endovasc Surg. (2008);36,182e-188.
5. O. Ehsan, C.P. Gibbons. A 10-year Experience of Using Femoro popliteal Veinfor Re-vascularisation in Graftand Arterial Infections. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;38:172e-179.
6. Langerthuss SN, Tonessen EK, Jensen KH, Damgaard BM, Heegaard PM et al. Brief report: Biomarkers of aortic vascular prosthetic graft infection in a porcine model with staphylococcus aureus. Eur J Clin Microbiol Infect. Dis. 2010 Nov;29(11):1453-1456.
7. Sardelic F, Peng YA, Fletcher JP. Development of a Staphylococcus epidermidis in vascular graft infection model in sheep. Aust N Z J Surg. 1995 Jul;65(7):503-506.
8. Jones L, Braithwaite BD, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Mechanism of late prosthetic vascular graft infection. Cardiovasc Surg. 1997 Oct;5(5):486-489.
9. Lorentzen JE, Nielsen OM, Arendrup H, Kimose HH, Bille S et al. Vascular graft infection: ananalysis of sixty two graft infections in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. Surgery. 1985 Jul;98(1):81-86.
10. Luo CY, Lai CH, Wen JS, Lin BW. Secondary aortocolic fistula: case reportand review of the literature. Ann Vasc Surg. 2010 Feb;24(2):256e-512.
11. Reilly LM, Altman H, Lusby RJ, Kersh RA, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Late results following surgical Management of vascular graft infection. J Vasc Surg. 1984 Jan;1(1):36-44.
12. Setacci C, De Donato G, Setacci F, Chisci E, Perulli A et al. Management of abdominal endograft infection. J Cardiovasc Surg (Torino). 2010 Feb;51(1):33-41.
13. Herscu G, Wilson SE. Prosthetic infection: lessons from treatment of the infected vascular graft. Surg Clin North Am. 2009 Apr;89(2):391-401.
14. Swain TW 3rd, Calligaro KD, Dougherty MD. Management of infected aortic prosthetic grafts. Vasc Endovascular Surg. 2004 Jan-Feb;38(1):75-82.
15. Cernohorsky P, Reijnen MM, Tielliu IF, van Sterkenburg SM, van den Dungen JJ et al. There levance of aorticendo graft prosthetic infection. J Vasc Surg. 2011 Aug;54(2):327-33. Epub 2011 Mar 11.
16. Blanch M, Berjón J, Vila R, Simeon JM, Romera A et al. The management of aortic stent graft infection: endograft

- removal versus conservative treatment. *Ann Vasc Surg.* 2010 May;24(4):554.e1-5.
16. Ahsan T, Ali J, Gregory Modrall, Jennie Hocking, R. James Valentine, Horace Spencer. Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal in grafts. *J Vasc Surg.* 2009 Jul;50(1):30-39.
17. Young RM, Cherry KJ Jr, Davis PM, Gloviczki P, Bower TC et al. The results of in situ prosthetic replacement for infected aortic grafts. *Am J Surg.* 1999 Aug;178(2):136-40.
18. Saleem BR, Meerwaldt R, Tiellu IF, Verhoeven EL, van den Dungen JJ et al. Conservative treatment of vascular prosthetic graft infection is associated with high mortality. *Am J Surg.* 2010 Jul;200(1):47-52.
19. Numan F, Gulsen F, Solak S, Cantasdemir M. Management of endograft infections. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2011 Apr;52(2):205-223.
20. Schneider JR, McDaniel MD, Walsh DB, Zwolak RM, Cronenwett JL. Axillofemoral bypass: outcome and hemodynamic results in high-risk patients. *J Vasc Surg.* 1992 Jun;15(6):952-62; discussion 962-963.
21. Nevelsteen A, Lacroix H, Suy R. Autogenous reconstruction with the lower extremity deep veins: an alternative treatment of prosthetic infection after reconstructive surgery for aortoiliac disease. *J Vasc Surg.* 1995 Aug;22(2):129-134.
22. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne PJ, Haudebourg P et al. In situ revascularization for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008 Aug;36(2):182-188.
23. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* 2006 Jul;44(1):38-45.
24. Oderich GS, Panneton JM. Aortic graft infection. What have we learned during the last decades? *Acta Chir Belg.* 2002 Feb;102(1):7-13.

Manejo endovascular de la úlcera penetrante de la aorta. Experiencia de la División de Cirugía Vascular y Endovascular de la Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca - Santander

Carlos Eduardo Gómez Vera*, Juan Guillermo Barrera Carvajal**, Camilo Espinel Ortiz***, José Federico Saaibi Solano****, Carlos Sebastián Balestrini Cuevas****, Adriana Sofía Murcia*****, Maritza Gómez Gómez*****

Resumen

Introducción: El objetivo de este trabajo es describir la experiencia de la Fundación Cardiovascular de Colombia en el tratamiento endovascular de las úlceras penetrantes de la aorta torácica.

Métodos: Entre 2003 y 2012, 11 pacientes con úlcera penetrante de la aorta torácica fueron llevados a manejo endovascular (promedio de edad 70.6 años, 55% hombres); 64% fueron indicados por síndrome agudo de la aorta (8 dolor torácico). Los datos prequirúrgicos, del procedimiento y del seguimiento fueron recopilados en una revisión retrospectiva de los archivos de la institución.

Resultados: El éxito técnico fue del 100%, sin muertes intraoperatorias o necesidad de conversión a procedimiento abierto; 1 paciente (9%) requirió derivación carotídeo subclavia prequirúrgica y se colocaron 1.2 endoprótesis por paciente; 36% de los pacientes presentaron complicaciones intrahospitalarias y 1 (9%) necesito reintervención previa al egreso. La mortalidad a 30 días fue del 0%. Después de 2.3 años de seguimiento la sobrevida libre de complicaciones fue del 0%.

Conclusiones: El manejo endovascular de la úlcera aórtica penetrada es una alternativa segura y efectiva, en pacientes con serias comorbilidades. A pesar que la literatura reporta una alta frecuencia de

* Cirujano general. Residente de 2° año (2011-2012). Cirugía Vascular. Universidad El Bosque. Fundación Cardiovascular de Colombia.
** Cirujano general. Cirujano vascular y angiólogo. Jefe División de Cirugía Vascular y Endovascular. Fundación Cardiovascular de Colombia. Profesor posgrado Cirugía Vascular y Angiología. Universidad El Bosque-FCV.
*** Cirujano general. Cirujano vascular y angiólogo. Profesor posgrado Cirugía Vascular y Angiología. Universidad El Bosque-FCV.
**** Cardiólogo. Hemodinamistas. Profesor posgrado Cirugía Vascular y Angiología. Universidad El Bosque-FCV.
***** Médica y cirujana. Investigación. Departamento de Cirugía. Fundación Cardiovascular de Colombia.
***** Enfermera Jefe. División de Cirugía Vascular y Endovascular. Fundación Cardiovascular de Colombia.

complicaciones y reintervenciones –especialmente durante la hospitalización– la mortalidad a largo plazo es baja, como se corrobora en esta serie.

Palabras clave: Síndrome agudo de la aorta, úlcera aórtica penetrada, endoprótesis.

Abstract

Introduction: The aim of this work is to describe the experience of the Fundación Cardiovascular de Colombia on endovascular treatment of penetrating ulcers in the thoracic aorta.

Methods: Between 2003 and 2012, 11 patients with penetrating ulcers in the thoracic aorta received endografts (mean age 70.6 years, 55% male); 64% were indicated for acute aortic syndrome (8 chest pain). All preoperative, operative and follow-up data were recorded retrospectively.

Results: Technical success was 100% with no intraoperative deaths or open conversions; 1 (9%) required preoperative supraaortic trunk debranching and 1.2 endografts were used per patient; 36% developed complications in-hospital and 9% required reintervention prior to discharge. Mortality at 30 days was 0%. After a mean 2.3 years follow-up cumulative survival free from complications and reinterventions was 0%.

Conclusions: Endovascular treatment of penetrating aortic ulcers is both possible and effective despite high patient comorbidity. Although a substantial rate of complications and reinterventions can be expected—especially in-hospital—long-term mortality is low.

Key words: Acute aortic syndrome, penetrating aortic ulcer, endoprosthesis.

Introducción

Los síndromes agudos de la aorta pueden ser descritos como un grupo de condiciones patológicas que afectan la aorta torácica y que típicamente causan dolor severo que puede ser confundido con un síndrome coronario agudo (1). Los síndromes agudos de la aorta comprenden la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aórtica penetrada (UAP). La UAP resulta de la disrupción focal de una placa aterosclerótica que llega hasta la lámina elástica interna y se asocia con un hematoma de la pared aórtica. Una publicación reciente revisó la historia natural, la presentación clínica y las indicaciones de tratamiento de la UAP (2). La UAP ocurre comúnmente en pacientes con enfermedad aterosclerótica extensa, usualmente en el 7° decenio de la vida o mayores y representa el 2 a 7% de todos los síndromes agudos de la aorta (3), puede evolucionar a la formación de un hematoma intramural, un pseudoaneurisma, una disección aórtica clásica por entrada del flujo en un falso lumen o a bien a la ruptura aórtica, una publicación reciente presenta un algoritmo de manejo de los síndromes agudos de la aorta (4). El riesgo de ruptura de la aorta es tan alto como el 38% cuando se presenta como un síndrome agudo de la aorta (2,5). El 90% de las UAP ocurren en la aorta descendente (6). El

aspecto angiográfico de la UAP rememora el de la úlcera duodenal (7), aunque en la actualidad la angiografía ha sido desplazada como herramienta diagnóstica por los estudios no invasivos (**Figura 1**) –angiotac, angiorresonancia– que permiten no solo la valoración de la úlcera sino el análisis de la pared aórtica y el tejido periaórtico a través de reconstrucciones tridimensionales (**Figura 2**), con una mejor definición del compromiso de la lesión (2). El manejo de la UAP depende de su condición de asintomática, usualmente de curso benigno y con baja tasa de progresión, o sintomáticas en las cuales la progresión es más frecuente, al igual que la necesidad de intervención (2, 3). En general el manejo inicial es de tipo médico con control de los factores de riesgo (8). Las indicaciones para intervención en UAP incluyen recurrencia o refractariedad de los síntomas, penetración de la lesión a través de la pared aórtica, expansión del diámetro aórtico, diámetro y profundidad de la úlcera y presencia de aneurisma sacular (9). Las UAP con tamaño mayor de 20 mm o profundidad mayor de 10 mm son consideradas lesiones de alto riesgo y son tributarias de intervención (2, 10). El manejo endovascular es en la actualidad la mejor opción para el tratamiento de la UAP cuando se ha tomado la decisión de intervenir (2, 8, 11). El éxito técnico del manejo endovascular es del 98% con una mortalidad hospitalaria del 7% y

baja incidencia de complicaciones neurológicas 4% (3, 12), con una mortalidad a largo término del 4% (13). Se presenta la experiencia de la División de Cirugía Vascular y Endovascular del Departamento de Cirugía Cardiovascular de la Fundación Cardiovascular de Colombia entre 2003 y 2012 con el manejo endovascular de la UAP sintomática que se manifiesta como síndrome agudo de la aorta.

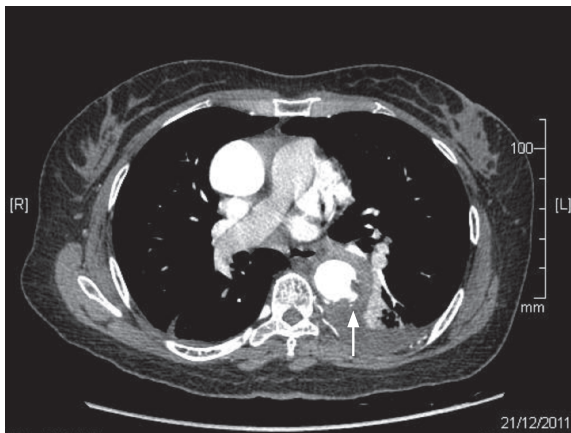


Figura 1. Úlcera aórtica con derrame pleural asociado. (Flecha blanca)



Figura 2. Reconstrucción tridimensional de úlcera aórtica.

Metodología

La serie presentada representa los pacientes con diagnóstico de úlcera aórtica penetrada que fueron sometidos a reparo endovascular de la aorta torácica entre mayo de 2003 y febrero de 2012 en un centro de referencia de patología aórtica compleja

en Floridablanca, Santander. Se trata de una serie retrospectiva basada en el análisis de una base de datos de los procedimientos endovasculares en patología aórtica y el estudio del archivo de imágenes de la Fundación Cardiovascular de Colombia. Las características demográficas de los pacientes, las comorbilidades, los síntomas de presentación, los métodos de diagnóstico, los procedimientos realizados, la estancia hospitalaria discriminada por estancia en unidad de cuidado crítico y sala de hospitalización, las complicaciones, la mortalidad y el seguimiento de los pacientes fueron recolectados, tabulados y se presentan como porcentajes y medianas. Se realiza un análisis de los datos de los pacientes de la serie comparados con los reportados previamente en la literatura.

Resultados

En el periodo comprendido entre marzo de 2003 y enero de 2012 la División de Cirugía Vascular y Endovascular del Departamento de Cirugía de la Fundación Cardiovascular de Colombia - Floridablanca, realizó un total de 64 procedimientos de reparo endovascular de la aorta torácica, de los cuales 11 fueron llevados a cabo en pacientes con diagnóstico de UAP (18%) que constituyen la cohorte de pacientes analizados en el presente estudio. Las características de la muestra son presentadas en la **Tabla 1**. Todos los pacientes de la serie fueron admitidos en el servicio de urgencias de la institución con cuadro clínico de dolor torácico intenso, en dos pacientes asociado a hipotensión (18%). Tras ser descartado el diagnóstico de síndrome agudo coronario se consideró el diagnóstico de síndrome agudo de la aorta. El diagnóstico se estableció en todos los pacientes por angiotomografía con reconstrucciones tridimensionales. El 91% de las UAP de esta serie se ubicaron en la aorta descendente, solo un caso se presentó como una úlcera del cayado aórtico proximal a la emergencia de la subclavia izquierda. El promedio de edad fue de 70.6 años, con un rango entre 59 y 86 años. El 45% de los pacientes fueron mujeres. Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (64%), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (55%) y la enfermedad coronaria (45%). 8 pacientes eran fumadores al momento de la emergencia. Las indicaciones para intervención fueron la refractariedad del dolor en 7 pacientes (64%), el tamaño de la úlcera en 2 pacientes (18%), formación de pseudoaneurisma en 1 paciente (9%) y aumento del

derrame pleural en paciente restante (9%). La **Tabla 2** presenta detalladamente los procedimientos. Todas las intervenciones se realizaron bajo anestesia general en sala de hemodinamia, el tiempo promedio entre el diagnóstico y la realización del procedimiento endovascular fue de tres días. Se realizó arteriodisección femoral bilateral en todos los pacientes, en el 72% de los pacientes se dispuso además un acceso radial por punción. La duración promedio de procedimiento fue de 156 minutos, con un tiempo promedio de fluoroscopia de 24 minutos. Se obtuvo éxito técnico en el 100% de los pacientes, solo un caso (9%) requirió más de un dispositivo. 3 pacientes presentaron endofugas tipo I que se corrigieron durante el transoperatorio. 2 pacientes (18%) requirieron de toracostomía cerrada para drenaje de hemotórax. Todos los pacientes tuvieron angiotac de control dentro de las 72 horas siguientes al manejo endovascular (**Figura 3**). Las complicaciones más frecuentes fueron el sangrado mayor en 2 pacientes (18%), el compromiso neurológico en dos pacientes, uno de ellos transitorio con paraplejía que se resolvió en las primeras 4 horas y el otro con accidente cerebrovascular con secuelas graves. No hubo mortalidad intraoperatoria, ni a 30 días en esta serie. Un paciente se perdió del seguimiento después de 1 año, los restantes 10 pacientes han continuado en sus visitas programadas, con un promedio de 2.3 años de seguimiento, con estudios de imágenes que no han revelado nuevos cambios que ameriten otra intervención.

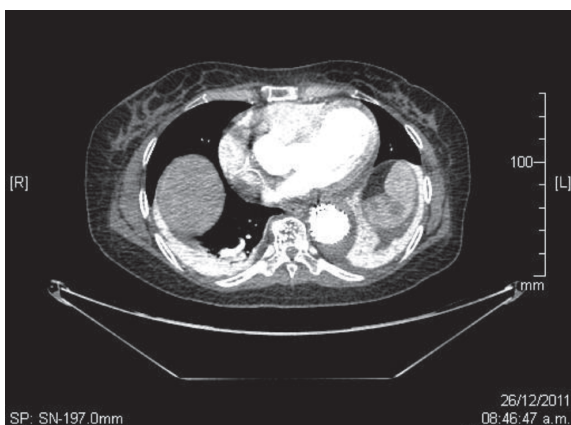


Figura 3. Endoprótesis recubriendo la aorta, hemotórax en resolución.

Tabla 1
Características de la muestra

Total de pacientes	11
Edad (años)	70.6 (59-86)
Sexo (hombre/mujer)	6 (55%) / 5
Tabaquismo	8 (72%)
Hipertensión arterial	7 (64%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6 (55%)
Enfermedad coronaria	5 (45%)

Tabla 2
Datos intraoperatorios

Tipo de acceso	
Disección femoral	100%
Endoprótesis	
Dispositivo Braile Biomedical	100%
Número de endoprótesis	1.2 (1-3)
Duración del procedimiento	
Total	156 (63-214) minutos
Tiempo de fluoroscopia	24 (18-34)
Éxito técnico	11 (100%)
Complicaciones intraoperatorias	
Endofuga tipo I	1 (9%)
Necesidad de conversión	0
Mortalidad perioperatoria	0

Discusión

La UAP de la aorta torácica es una urgencia médica que se presenta en pacientes mayores con comorbilidades importantes, consistente con los hallazgos de nuestra serie, la mayoría de ellos hipertensos (13, 14) y en esta cohorte casi todos fumadores. La decisión sobre intervención permanece controversial y mientras algunas publicaciones señalan un curso relativamente benigno de la lesión (10), otros artículos indican un riesgo de ruptura de hasta el 40% (5, 15) en los pacientes que se someten a tratamiento médico. Pese a que no hay consenso respecto de las indicaciones quirúrgicas, nuestro servicio ha adoptado la refractariedad y la recurrencia de los síntomas, el tamaño de la úlcera, la formación de pseudoaneurisma, la dilatación de la aorta y el aumento del hemotórax como indicaciones para manejo invasivo. La UAP constituye el 2-7% de los síndromes agudos de la aorta (3, 16), en nuestra serie este porcentaje es mayor representando un 18% de los procedimien-

tos de reparo endovascular de la aorta torácica en el periodo del estudio. Los resultados del tratamiento endovascular en este tipo de pacientes ha demostrado buenos resultados, con tasas de éxito técnico del 95% (4, 17, 18), en esta serie el éxito técnico se consiguió en el 100% de los pacientes. El tamaño pequeño de las lesiones y el diámetro proximal de la aorta usualmente normal, aunado a la localización en la aorta descendente en la mayoría de los casos permite el uso de un solo dispositivo en más del 90% de los casos (2, 3, 17, 19) consistente con los hallazgos de este estudio (91%). Solo un paciente requirió de manejo sobre los troncos supraaórticos (9%) en contraste con los reportes de la literatura que señalan cifras del 27-29% (5, 20). Existe el riesgo de isquemia medular asociado con una cobertura extensa de la aorta con las endoprótesis, esto puede ser minimizado a través del drenaje trans o posoperatorio del líquido cefalorraquídeo (21), un paciente de nuestra serie presentó una paraplejia transitoria acorde con lo reportado por otros estudios (13). Esta serie presenta una frecuencia de endofugas del 27% que pudieron resolverse exitosamente en el mismo momento de su detección intraoperatoria, frecuencia reportada por otras series de casos (4, 7, 10). La mayoría de los autores coinciden en describir una mortalidad perioperatoria baja que fluctúa entre el 0 y 14% (9, 20, 22, 23), la mayor parte de las muertes se dan en pacientes urgentes sintomáticos con comorbilidades importantes. En esta serie no se presentaron muertes intrahospitalarias, ni se han detectado muertes durante el seguimiento. Las debilidades de este reporte están representadas por el carácter retrospectivo del estudio y por el corto tiempo de seguimiento acumulado a la fecha.

Conclusiones

El manejo endovascular de la UAP es una alternativa que ha demostrado efectividad, con bajas tasas de mortalidad y morbilidad en una población de pacientes mayores con comorbilidades importantes. Aunque aun existe controversia sobre las indicaciones quirúrgicas en este tipo de pacientes, una vez se ha tomado la decisión de intervenir el manejo endovascular es sin duda la mejor alternativa. Pese al carácter benigno que la mayor parte de los autores le confieren a esta condición, el hecho que una tercera parte de los pacientes sintomáticos eventualmente requieran intervención y que el 43% presenten progresión radiológica, debe señalarse la necesidad de monitoreo estrecho a través del seguimiento juicioso de los pacientes sometidos a manejo médico.

Bibliografía

1. Beard J, Gaines P. Vascular and endovascular surgery. 4a. ed. Ed. Saunders-Elsevier. Capítulo 14. 2009;260.
2. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang CJ, Desai N, Woo EY, Fairman RM, Jackson BM. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2012 Jan;55(1):10-15.
3. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:659-665.
4. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR Jr, Dasika NL, Deeb GM. The challenge of associated intramural hematoma with endovascular repair for penetrating ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2010;51:829-835.
5. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, Singh HS, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:1051-1059.
6. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J.* 2012 Jan;33(1):26-35b.
7. Eggebrecht H, Baumgart D, Schmermund A, Herold U, Hunold P, Jakob H, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: treatment by endovascular stent-graft placement. *Curr Opin Cardiol.* 2003;18:431e5.
8. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010 Apr 6;121(13):e266-369.
9. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation.* 2002;106:342-348.
10. Patel PJ, Grande W, Hieb RA. Endovascular management of acute aortic syndromes. *Semin Intervent Radiol.* 2011

- Mar;28(1):10-23.
11. Fontes-Carvalho R, Braga P, Rodrigues A, Bettencourt N, Santos L, Melica B, Rocha J, Gonçalves M, Ribeiro VG. Treatment of thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts: From therapeutic indications to possible complications. *Rev Port Cardiol.* 2012 Jan;26.
 12. Clough RE, Mani K, Lyons OT, Bell RE, Zayed HA, Waltham M, Carrell TW, Taylor PR. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. *J Vasc Surg.* 2011 Dec;54(6):1580-1587.
 13. Mestres G, Rodríguez R, García-Madrid C, Montaña X, Burrel M, Cruz LF, Flores C, Rimbau V. Endovascular treatment of penetrating aortic ulcers: mid-term follow-up. *Rev Esp Cardiol.* 2012 Jan;65(1):54-59.
 14. Harris JA, Bis KG, Glover JL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg.* 1994;19:90-98.
 15. Patel HJ, Williams DM, Upchurch Jr GR, Dasika NL, Deeb GM. The challenge of associated intramural hematoma with endovascular repair for penetrating ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2010;51:829-835.
 16. Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P, Ferreiros J, Mendez R, Graupner C, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:83e9.
 17. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, Kee ST, Chagonjian L, Dake MD. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:81-86.
 18. Buth J, Harris PL, Hobo R, Van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg.* 2007;46:1103-1110.
 19. Eggebrecht H, Herold U, Schmermund A, Lind AY, Kunht O, Martini S, et al. Endovascular stent-graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow-up of 27 months. *Am Heart J.* 2006;151:530-536.
 20. Botta L, Buttazzi K, Russo V, Parlapiano M, Gostoli V, Di Bartolomeo R, et al. Endovascular repair for penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: early and mid-term results. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:987-992.
 21. Keith CJ Jr, Passman MA, Carignan MJ, Parmar GM, Nagre SB, Patterson MA, Taylor SM, Jordan WD Jr. Protocol implementation of selective postoperative lumbar spinal drainage after thoracic aortic endograft. *J Vasc Surg.* 2012 Jan;55(1):1-8; discussion 8.
 22. Coselli JS, Conklin LD, LeMaire SA. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1881-1884.
 23. Geisbûsch P, Kotelis D, Weber TF, Hyhlik-Dûrr A, Kauczor HU, Bôckler D. Early and midterm results after endovascular stent graft repair of penetrating aortic ulcers. *J Vasc Surg.* 2008;48:1361-1368.

Síndrome de Paget - Schroetter: una realidad en nuestro medio

Alejandro Molina Hernández*, Germán Gómez Santos*,
Gabriel Bayona Afanador**, Jorge Alberto Ospina*

Resumen

La trombosis venosa subclavia es una entidad rara que corresponde solo al 2 ó 4% de todas las trombosis venosas profundas de las extremidades y viene en aumento desde los años setenta por el incremento de los abordajes venosos centrales, y el deseo del mejoramiento físico con incremento de la actividad física y el uso de pesas en los gimnasios.

En el presente artículo revisaremos algo de la historia de la patología, y una casuística recolectada durante un periodo de 5 años de enero de 2006 a enero de 2011 con 12 pacientes manejados.

Palabras clave: Trombosis venosa subclavia, trombolisis, estreptoquinasa.

Abstract

Subclavian vein thrombosis is a rare entity that corresponds only to 2 or 4% of all deep vein thrombosis of the extremities and has been increasing since the early seventies by the increase in central venous, and the desire for physical improvement with increased physical activity and the use of weights in the gym. In this article we will review some of the history of the disease, and a case series collected over a period of 5 years from January 2006 to January 2011 with 12 patients managed.

Key words: subclavian vein thrombosis, thrombolysis, streptokinase.

* Cirujanos vasculares periféricos. Staff del Servicio de Cirugía Vascular, Endovasculares, de Aorta y Angiodisplasias. Clínica del Country, Bogotá.
** Cirujano vascular periférico. Policlínico del Olaya. Cirujano Adscrito Clínica del Country, Bogotá.

Correspondencia: vascular@alejandromolinamd.com
Autores Percy Jones et al.

Historia

La trombosis venosa axilo subclavia fue descrita por primera vez en 1875 por Paget y Von Schroetter en 1884, y el nombre de “Síndrome de Paget - Schroetter” fue dado por Hughes en 1948.

Describiendo una patología asociada a la trombosis venosa axilo subclavia secundaria a un pinzamiento vascular.

Etiología

Aunque la trombosis venosa profunda es más frecuente en los miembros inferiores, debido a razones anatómicas, la diferencia comparativa de presiones entre los dos sistemas y la mayor actividad fibrinolítica presente en los brazos, este cuadro a nivel de los miembros superiores puede revestir especial gravedad por la impotencia funcional a la que puede llevar y las consecuencias sistémicas que desencadena cuando no se diagnostica a tiempo.

El espectro etiológico ha llevado a clasificar la enfermedad en dos grandes grupos: trombosis primaria y trombosis secundaria.

“La **trombosis axilo subclavia primaria o Síndrome de Paget Schroetter** también llamada idiopática, espontánea, de esfuerzo o traumática y se presenta generalmente en el brazo dominante.

Al parecer es el producto de pequeños traumatismos repetidos, asociados con algún ejercicio fuerte practicado con el miembro afectado en las horas precedentes al evento trombótico.

Lo anterior se ve favorecido por la compresión de la vena subclavia y axilar con las estructuras osteotendinosas de la salida del tórax, como el músculo subclavio, mega apófisis transversa, el ligamento costo-coracoideo, la clavícula y la primera costilla o una costilla supernumeraria cervical (**Figura 1**).

La **trombosis secundaria** es aquella en la que se asocia un evento claro que predisponga a la trombosis como los estados de hipercoagulabilidad, catéteres venos centrales, trauma, tumores entre otros.

Los **síntomas** típicos de la enfermedad son la presencia aguda de edema de la totalidad de la extremidad,

ingurgitación venosa, acompañado de dolor moderado o severo.

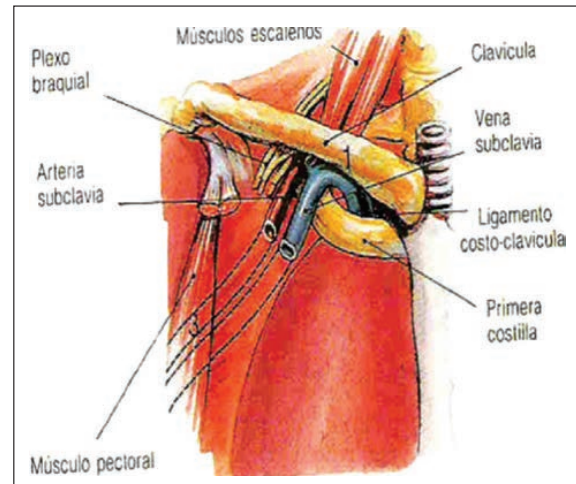


Figura 1. Anatomía del opérculo torácico.

Aunque la sintomatología es muy similar en las formas primaria y secundaria, las características de cada una son muy diferentes.

Es así como la forma primaria se caracteriza por ser de predominio en el brazo dominante, mientras que la forma secundaria no tiene una franca predilección por ninguna extremidad.

En la primaria generalmente existe el antecedente de algún esfuerzo hecho con la extremidad afectada los días anteriores, o la práctica de algún deporte o actividad que obligue a movimientos de abducción y supinación de la extremidad. La forma secundaria depende de factores como el sitio escogido para el catéter central, el sitio del trauma o del tumor. El lado izquierdo podría estar afectado con mayor frecuencia por varias razones anatómicas como la mayor longitud del tronco braquiocefálico izquierdo, su posición más horizontal y su vecindad con otras estructuras que pueden comprimirlo como la carótida derecha, el esternón y la clavícula izquierda, situación que no comparte el tronco braquiocefálico derecho” (Selles, Fernando: Fernández, Fidel. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario San Cecilio de Ganada).

Generalmente el diagnóstico es eminentemente clínico pero para su confirmación requiere un método diagnóstico existente ya sea invasivo o no invasivo.

La flebografía es el examen considerado como el patrón de oro en el diagnóstico. Este examen no solo demuestra el trombo venoso, sino que ayuda a confirmar la permeabilidad de la circulación colateral y la presencia de estructuras en la salida del tórax que pueden influir en la presentación de la enfermedad.

La flebografía no es un procedimiento inocuo y acarrea riesgos como el perpetuar la trombosis por el medio de contraste, el potencial riesgo de las reacciones alérgicas y el fallo renal. Aunque con el advenimiento de los tomógrafos de alta resolución ha sido remplazada por imágenes de Flebotomografías con reconstrucción 3D con buena sensibilidad, especificidad y menos riesgos.

Los estudios de Dúplex Color Venoso, pueden tener falsos negativos debido a la circulación colateral existente alrededor de la región del hombro.

Además otros estudios como radiografías de tórax para evidenciar costillas supernumerarias, y para clínicos para determinación de trastornos hematológicos.

Materiales y métodos

Durante el periodo del 31 enero de 2006 al 31 de enero de 2011, se han atendido 12 pacientes: 7 mujeres y 5 hombres con un rango de edad de 18 a 54 años con media de 36, que consultaron por presentar edema, dolor de moderado a severo e ingurgitación venosa de una de sus extremidades superiores, 4 derechas y 8 izquierdas con evolución de los síntomas de 5 horas a 12 días y media de 20 horas.

En 10 pacientes había el antecedente claro de ejercicio en un gimnasio o al realizar un esfuerzo durante oficios domésticos. El diagnóstico inicial fue clínico, asociado a un Dúplex Color Venoso. A todos los pacientes se les solucionó una Flebotomografía con reconstrucción 3D que evidenció una trombosis axilo subclavia en 5 pacientes, de la segunda porción de la subclavia en 5 pacientes, de la primera porción en 1 paciente, y combinada en 1 paciente mostrando además la relación con las estructuras ósea tendinosas adyacentes, a 10 pacientes además se les practicó una flebografía en el momento de colocación del catéter en el brazo afectado intratrombo con la punta del mismo a 1 cm del borde sonográfico del trombo distal para trombólisis, en la cual utilizamos estreptoquinasa a una dosis de 10.000 unidades hora por bomba de infusión por un periodo de 24 horas cuando se realiza evolución

clínica y paraclínica, ya que tuvieron mejoría parcial se continuó hasta las 48 horas, con manejo posterior con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y warfarina sódica por 6 meses.



Foto 1. Ingurgitación venosa como circulación colateral.



Foto 2. Edema de brazo derecho.

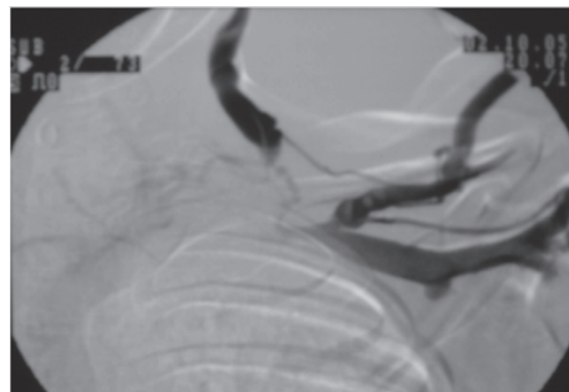


Foto 3. Flebografía con trombosis axilosubclavia.



Foto 4. Flebotomografía con evidencia de la trombosis.

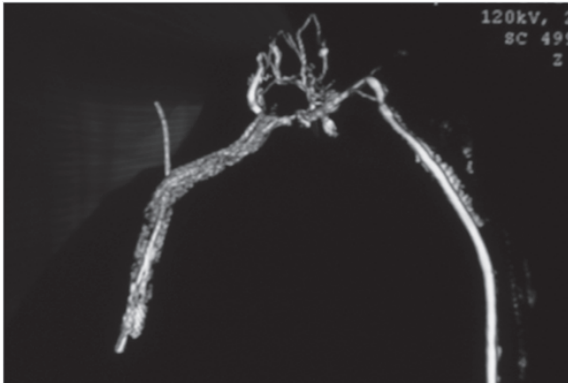


Foto 5. Flebotomografía con reconstrucción 3D.

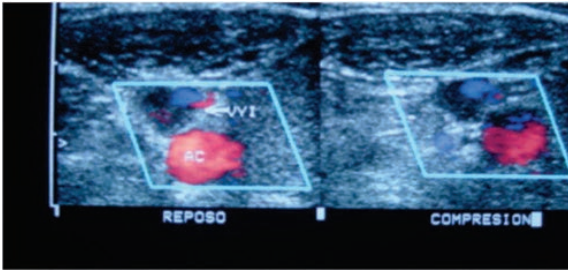


Foto 6. Dúplex color venoso subclavio con trombosis.

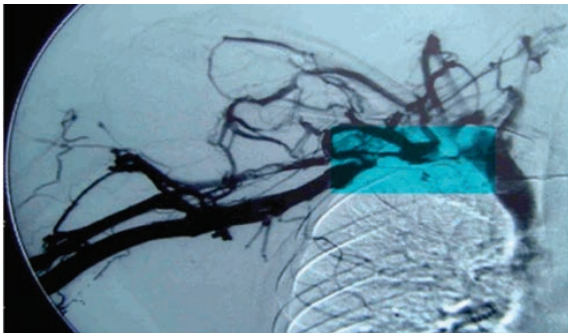


Foto 7. Flebografía con trombosis Subclavia derecha.

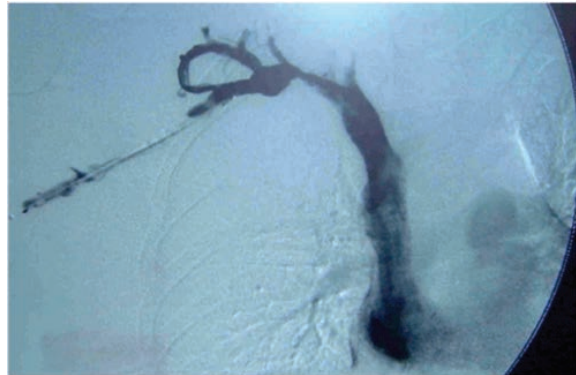


Foto 8. Flebografía por trombólisis.

Resultado

De los 12 pacientes a 10 se les realizó trombólisis con catéter con repermeabilidad en todos los pacientes distribuido en 7 pacientes mayor del 80%, y 3 pacientes entre el 50 al 80%; medido con la fórmula: porcentaje de disminución del trombo es igual a $\text{área posttrombólisis} / \text{área pretrombólisis} \times 100$, medido en la flebotomografía. El criterio para escoger los pacientes a trombolizar, fue el tiempo de evolución y las características del trombo sonográficamente (menor de 6 días de evolución y características de agudo en el estudio sonográfico), los otros 2 pacientes no cumplieron criterios y solo se les dio anticoagulación por 6 meses.

Los síntomas en los 10 pacientes revirtieron al finalizar la trombólisis. Realizamos seguimiento de todos los pacientes de 2 a 60 meses, con 2 controles mensuales iniciales y luego cada 3 meses por 12 meses y posteriormente semestralmente. Sin reaparición de síntomas, ni demostración de alteraciones anatómicas ni hematológicas que explicaran la patología.

En todos los pacientes trombolizados se presenta como complicación del procedimiento un sangrado leve en el sitio de introducción del catéter para trombólisis, la cual fue manejada con compresión local sin gran problema ni secuelas.

Conclusiones

Inicialmente se creía que la enfermedad tenía un curso benigno, y se realiza un tratamiento basado en reposos y elevación de la extremidad afectada, pero al empezar a referirse complicaciones mayores tales como tromboembolismo pulmonar o la gran limitación posttrombótica

se han aumentado las intervenciones medicas llegando al uso de trombólisis con catéter intratrombo, técnica que venimos utilizando con una muy baja morbilidad y una gran efectividad.

Por lo que la recomendamos como el manejo inicial de las trombosis axilo subclavias siempre y cuando cumplan parámetros de tiempo de sintomatología, características sonográficas y la ausencia de contraindicaciones absolutas o relativas para trombólisis.

Recomendando el uso de estreptoquinasa por su fácil consecución y la posibilidad de prolongar el tratamiento hasta por 48 horas.

Bibliografía

1. AbuRahma AF, Sadler D, Stuart P, Khan MZ, Boland JP. Conventional versus thrombolytic therapy in spontaneous (effort) axillary-subclavian vein thrombosis. *Am J Surg.* 1991;57:101-107.
2. Angle N, Gelabert HA, Farooq MM, Ahn SS, Cardwell DR, Freischlag JA, Machleder HI. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schröetter syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2001;15:37-42.
3. De Weese JA, Adams JT, Gaiser DL. Subclavian venous thrombectomy. *Circulation.* 1970;41(5 Suppl):II 158-II 164.
4. Drury EM, Trout HH, Giordano JM, Hix WR. Lytic therapy in the treatment of axillary and subclavian vein thrombosis. *J Vase Surg.* 1985;2:821-827.
5. Feugier P, Aleksic I, Salari R, et al. Long-term results of venous revascularization for Paget-Schroetter syndrome in athletes. *Ann Vasc Surg.* 2001;15:212-218.
6. Harley DP, White RA, Nelson RJ, Mehringer LM. Pulmonary embolism secondary to venous thrombosis of the arm. *Am J Surg.* 1984;147:221-224.
7. Heron E, Lozinguez O, Alhenc-Gelas M, et al. Hypercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med.* 2000;160:382-386.
8. Kunkel JM, Machleder HI. Treatment of Paget-Schröetter syndrome: a staged, multidisciplinary approach. *Arch Surg.* 1989;124:1153-1158.
9. Kreienberg PB, Chang BB, Darling RL, Roddy SP, Paty PSK, Lloyd WE, Cohen D, Stainken B, Shah DM. Long-term results in patients treated with thrombolysis. Thoracic inlet decompression. And subclavian vein stenting for Paget Schröetter syndrome. *J Vase Surg.* 2001;33:5100-5105.
10. Leebeek FW, Stadhouders NA, van Stein D, et al. Hypercoagulability states in upper-extremity deep venous thrombosis. *Am J Hematol.* 2001;67:15-19.
11. Lee MC, Gras CJ, Belkin M, Mannick JA, Whittemore AD, Donaldson MC. Early operative intervention after thrombolysis therapy for primary subclavian thrombosis: an effective treatment approach. *J Vase Surg.* 1998;27:1101-1108.
12. Lokanathan R, Salvian AJ, Chen JC, et al. Outcome after thrombolysis and selective thoracic outlet decompression for primary axillary vein thrombosis. *J Vasc Surg.* 2001;33:783-788.
13. Machleder HI. Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schröetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary subclavian vein. *J Vase Surg.* 1993;17:305-317.
14. Molina JE. Need for emergency treatment in subclavian vein effort thrombosis. *Am J Coll Surg.* 1995;181:414-420.
15. Rubenstein M, Creger WP. Successful streptokinase therapy for catheter-induced subclavian vein thrombosis. *Arch Int Med.* 1980;140:1370-1371.
16. Rutherford RB. Primary subclavian axillary vein thrombosis: the relative roles of thrombolysis, percutaneous angioplasty, stents and surgery. *Semin Vase Surg.* 1998;11:91-95.
17. Paget J. Practice among the out-patients of St Bartholomew's Hospital: III, on some affections on voluntary muscles. *Med Times Gazette.* 1858;16:260-261.
18. Prandoni P, Polistena P, Bernardi E, Cogo A, Casara D, Verlato F, Amgelini F, Simioni P, Signorini GP, Benedetti L, Girolami A. Upper-extremity deep vein thrombosis: risk factor, diagnosis and complications. *Arch Int Med.* 1997;157:57-62.
19. Urschel HC Jr, Razzuk MA. Paget-Schröetter syndrome: what is the best management? *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1663-1669.
20. Von Schröetter L. Erkrankungen der Gefäße. In: Nothnagel H (edit.). *Spezielle Pathologie und Therapie*, XV, II, Theil II. Hälfte: Erkrankungen der Venen. Viena: Holder. 1899;533-535.

Artículo de Investigación

Estudio TRT Tiempo en rango terapéutico y reporte de sangrado en Clínica de Anticoagulación

**Grupo Clínica de Anticoagulación. Hospital Universitario
San Vicente Fundación. Universidad de Antioquia.
Grupo Clínica de Anticoagulación**

Harold Miranda Rosero, MD, FACP*, Santiago Osorio***, Diana Patricia Giraldo Méndez**, Julieta Duque Botero**,
John Ubeimar Cataño**, Luis Ignacio Tobón**, Fernando Antonio Mejía Restrepo**, Felipe Gómez Isaza**,
Mario Bedoya Menco*, Diana Carolina Inguilan Aguirre****

Resumen

Por más de 60 años, la anticoagulación con Warfarina ha sido la más utilizada, sin embargo su uso está limitado por un estrecho margen entre seguridad y toxicidad, esto ha sido debido a la interacción medicamentosa, efectos relacionados con la enfermedad, factores genéticos y fisiológicos que son específicos para cada paciente y especialmente el grado de conformidad con la terapia. Para un uso seguro y efectivo de anticoagulación con Warfina se requiere una monitoria estrecha con pruebas de laboratorio y ajuste de dosis por un tiempo en rango terapéutico más del 60%. El tiempo durante el cual los pacientes están en rango terapéutico se calcula mediante la fórmula de Rosendall (TRTR).

Evaluamos el tiempo terapéutico por método de Rosendall (TRTR) y el reporte de sangrado en la clínica de anticoagulación del Hospital Universitario San Vicente Fundación, entre enero 1 de 2011 a febrero 29 de 2012.

Palabras clave: *Tiempo en rango terapéutico, warfarina, clínica de anticoagulación, fórmula de Rosendall.*

* MD internista. Residente Medicina vascular. Universidad de Antioquia.

** MD internista. Medicina vascular. Universidad de Antioquia.

*** Médico general. Universidad de Antioquia.

**** Estudiante Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.

Abstract

For over 60 years, the oral anticoagulant warfarin is the most widely used, however its use is limited by a narrow margin between safety and toxicity, this is due to many reasons, including: drug interactions, effects related to disease, physiological and genetic factors that are specific for each patient and especially the degree of compliance with therapy. To ensure safe and effective anticoagulant in clinical practice, administration of warfarin requires close monitoring with frequent laboratory tests and dose adjustments for a time in therapeutic range more than 60%. The time during which patients are in therapeutic range (TRT) can be calculated by the formula Rosendall (TRTR).

We evaluate the time in therapeutic range by the method of Rosendall (TRTR) and the report of bleeding in the anticoagulation clinic of the Hospital Universitario San Vicente Fundación, between January 1, 2011 and February 29, 2012.

Key words: Time in therapeutic range, warfarin, anticoagulation clinic, Rosendall formula.

Introducción

Desde hace más de 60 años la warfarina es el anticoagulante oral más utilizado; sin embargo, su uso está limitado por un estrecho margen entre la seguridad y la toxicidad, esto es debido a múltiples razones, entre ellas: interacciones con medicamentos, efectos relacionados con la enfermedad, factores fisiológicos y genéticos, que son específicos para cada paciente y especialmente el grado de cumplimiento de la terapia. Para garantizar la seguridad y efectividad anticoagulante en la práctica clínica, la administración de warfarina requiere de estrecha vigilancia con frecuentes exámenes de laboratorio y ajuste de dosis para lograr un tiempo en rango terapéutico superior al 60%.

El tiempo durante el cual los pacientes están en rango terapéutico (TRT) puede ser calculado por la fórmula de Rosendall (TRT_R).

Nosotros evaluamos el tiempo en rango terapéutico por el método de Rosendall (TRT_R) y el reporte de sangrado en la clínica de anticoagulación del Hospital Universitario San Vicente Fundación, entre el 01 de enero de 2011 y 29 de febrero de 2012.

Métodos y resultados

Se hace un estudio de corte transversal, se evaluaron 2.232 exámenes de INR, 98.550 días de seguimiento, 319 pacientes que asistieron a la clínica de anticoagulación del 01 enero de 2011 al 29 febrero de 2012. 44% (108) hombres, 66% (211) mujeres, edad promedio

63 años, 7 visitas promedio/año, dosis semanal (DPS) warfarina 29.8 mg.

Indicaciones para uso de warfarina: fibrilación auricular (FA) 38% (121), enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) 35% (112), prótesis valvulares (PV) 17,5% (56) y embolia arterial (EA) 9,5% (30).

228 pacientes (71%) presentan un TRT_R promedio del 64%.

Sangrados menores: 16 pacientes (5%), 7 pacientes con INR menor de 3.5 TRT_R 74%, 9 registraron INR mayor de 3.5 con TRT_R 43%. OR 1.80. (IC_{95%} 0.65 - 4.95) Chi² 1.34, valor de p = 0,24.

1 sangrado menor estuvo asociado con el uso concomitante de antiagregantes plaquetarios.

Sangrado mayor: 2 (0,65%) pacientes con promedio dosis semanal 18.2 mg%.

Se reportó 1 ETV (0,32%) en una paciente con FA e INR menor de 1.5 en el momento del evento.

Conclusión

El tiempo de rango terapéutico es una medición útil para establecer la eficacia de la terapia anticoagulante. La meta del 60% en tiempo de rango terapéutico garantiza menos efectos adversos por sangrado o trombosis. La exposición a un INR mayor de 3.5 es un factor de riesgo para sangrado.

Introducción

Los antagonistas de la vitamina K son medicamentos anticoagulantes de bajo costo, tienen excelente biodisponibilidad oral y han mostrado ser altamente efectivos. Actualmente son utilizados por millones de personas en todo el mundo.

Estudios de laboratorio y clínicos han contribuido a entender la complejidad de su farmacodinamia y farmacocinética, las interacciones con otros medicamentos, el efecto anticoagulante y los riesgos asociados a su uso (1, 2). Los factores como genotipos, la edad y el peso corporal pueden explicar hasta el 63% de la variabilidad en las dosis de warfarina (3).

En 1983 Kirkwood (4) propuso el sistema INR (International Normalized Ratio), para monitorizar la terapia anticoagulante con antagonistas de la vitamina K, a pesar de sus limitaciones, el INR fue aprobado por la Organización Mundial de la Salud y el protocolo revisado por Poller (5) es hoy en día, el método validado para expresar los resultados del tiempo de protrombina, y para validar la eficacia de la anticoagulación oral en los diferentes estudios.

El tiempo en rango terapéutico (TRT) puede ser determinado por diferentes métodos, lo cual, hace que la comparación entre ellos en los diferentes estudios, sea difícil (6).

Una gran relación entre el TRT y la frecuencia de sangrado o eventos tromboembólicos ha sido observada en los diferentes estudios (7, 8). El método de interpolación de Rosendall ha sido utilizado más frecuentemente en estudios clínicos; asume una progresión lineal entre dos valores de INR y calcula el INR específico para cada día entre los dos INR para cada paciente (9). Para garantizar la seguridad y efectividad anticoagulante en la práctica clínica, la administración de warfarina requiere de estrecha vigilancia con frecuentes exámenes de laboratorio y ajuste de la dosis para lograr un tiempo en rango terapéutico superior al 60%.

En este estudio evaluamos el TRT_r por el método de Rosendall en los pacientes que asisten a la clínica de anticoagulación del Hospital Universitario de San Vicente Fundación entre el 01 enero de 2011 y el 29 febrero de 2012 y se describe cómo se correlaciona este valor con eventos adversos derivados de la terapia anticoagulante. También se describen

las indicaciones de la terapia de anticoagulación en estos pacientes.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal sobre una población vinculada a la clínica de anticoagulación en el Hospital Universitario San Vicente Fundación. Se incluyeron todos los pacientes que asistieron a la clínica de anticoagulación entre el 01 enero de 2011 y el 29 febrero de 2012, que tuviesen al menos cuatro visitas con reporte de INR. Se validó un instrumento de recolección de información para el seguimiento de los pacientes en la clínica de anticoagulación. La clínica de anticoagulación cuenta con un registro en tarjeta individual para cada paciente. En esta tarjeta se registran: los datos de filiación, indicación para la terapia anticoagulante, episodios de sangrado menor o mayor, complicaciones por recurrencias o embolia y los valores de INR en cada visita con su dosis habitual día a día con un promedio de dosis semanal.

Se procedió a elaborar un instrumento de recolección de la información en Excel de tal manera que incluyera cada uno de los INR de cada paciente activo en la clínica, según los criterios de inclusión. Se registró cada INR con la fecha correspondiente y la dosis semanal indicada y registrada. En la base de datos de Excel se incluyen fórmulas matemáticas para realizar el cálculo de la dosis promedio semanal y el cálculo de los tiempos en rango terapéutico por método promedio y por el método de interpolación de Rosendall.

Se realizó una prueba piloto inicial con 25 tarjetas tomadas al azar, de las cuales se extrajeron los datos registrados en las tarjetas de cada paciente y con estos datos se estandarizó la toma y el registro de los mismos, así se pudo establecer la viabilidad de este estudio.

Para el control de sesgos de información después de realizar la prueba piloto se evaluó el instrumento con el fin de evitar redundancias en la información y garantizar que se recopilasen todos los datos. El uso de formularios prediseñados para extraer los datos de las tarjetas, así como la recolección de los datos por los investigadores redujo el sesgo de información.

Se hicieron las siguientes definiciones: complicaciones por hemorragia en terapia anticoagulante y eventos trombóticos o tromboembólicos.

Complicaciones por hemorragia en terapia anticoagulante

El sangrado mayor (10, 11) es definido por principios generales y criterios clínicos objetivos, cuando produce la muerte, atenta contra la vida, causa secuelas clínicas o consume grandes e importantes recursos de la salud. Teniendo en cuenta estos aspectos, se ha definido como sangrado mayor:

1. Sangrado fatal.
2. Sangrado en un órgano o área crítica como sistema nervioso central, intraocular, intraperitoneal, intra-articular, pericárdico o intramuscular que produce síndrome compartimental.
3. Sangrado que causa caída de más de 2 gramos de hemoglobina, o requiere dos o más unidades de concentrado globular.

El sangrado menor pero clínicamente significativo o relevante es definido como aquel que no cumple criterios para sangrado mayor pero que se produce en el tracto gastrointestinal, (excepto sangrado por hemorroides), hematuria macroscópica de al menos 24 horas, epistaxis que requiere intervención y/o recurrente por lo menos de cinco minutos de duración, hematoma extenso de por lo menos 5 cm de diámetro, metrorragia o menorragia (12, 13).

Los eventos trombóticos o eventos embólicos fueron los presentados por recurrencia de enfermedad tromboembólica, embolia arterial, cardioembolia o trombos en válvula mecánica documentados por historia clínica.

Se realizó un análisis univariado en la descripción de las características de los pacientes en anticoagulación según la naturaleza de las variables. En variables cualitativas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas (porcentaje) y en variables cuantitativas promedios (media y mediana) y medidas de variabilidad.

En este estudio no se realiza ningún tipo de intervención farmacológica o psicológica, se cataloga como un estudio sin riesgo por la Resolución 8430 de 1993, no se requiere solicitar consentimiento informado por escrito a cada paciente. Esta investigación cumple con las normas éticas estipuladas en la Resolución de Helsinki.

Resultados

319 pacientes que asistieron a la clínica de anticoagulación del 01 enero de 2011 al 29 febrero de 2012 y cumplieron los criterios de inclusión, tuvieron como mínimo cuatro reportes de INR en el servicio de clínica de anticoagulación. Se evaluaron 2.232 exámenes de INR, de los cuales se registraron 280 resultados de INR mayor de 3.5 (12,5%) y de estos, en 50 visitas, 2,24% del total de reportes de INR fueron mayor de 5.0. Se registraron 244 (10,9%) reportes de INR menor de 1.5. El seguimiento fue de 98.550 días. Los pacientes se clasificaron por sexo, 44% (108) hombres, 66% (211) mujeres, edad promedio 60.3 años, 7 visitas promedio/año, dosis semanal promedio de warfarina 29.8 mg.

Se conformaron cuatro grupos de indicaciones para uso de warfarina, así: fibrilación auricular (FA) 38% (121), enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) 35% (112), prótesis valvulares (PV) 17,5% (56) y embolia o trombosis arterial (EA) 9,5% (30). (Figura 1).

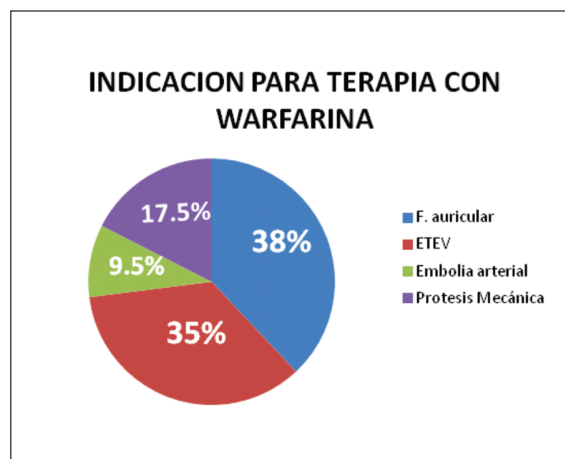


Figura 1. Indicaciones para terapia con warfarina.

Las características generales de la población en estudio se presentan en la **Tabla 1**.

Sangrados menores se presentaron en 16 pacientes (5%): 7 pacientes con INR menor de 3.5 TRT_R 74%, 9 registraron INR mayor de 3.5 con TRT_R 43%. OR 1.80. (IC_{95%} 0.65 - 4.95) Valor de $p = 0,24$. Cuatro sangrados menores fueron clínicamente significativos, en todos los pacientes con sangrado menor clínicamente significativo

se reportó al menos un INR mayor de 3.5. Un sangrado menor estuvo asociado con el uso concomitante de antiagregantes plaquetarios. El sangrado mayor se presentó en dos pacientes (0,65%) con promedio dosis semanal registrada de 18.2 mg%. Los dos sangrados mayores se presentaron con INR en rango de sobreanticoagulación.

El INR mayor de 5 se reportó en 50 exámenes de INR lo que corresponde al 2,24% de todos los exámenes evaluados.

Se reportó 1 evento adverso por embolia, (0,32%) en una paciente con FA e INR menor de 1.5 en el momento del evento.

Tabla 1
Características generales de la población en terapia de anticoagulación

Variables	Total	Fibrilación A	EDEV	Embolia Arterial	Prótesis V M
Número de pacientes	319 (100%)	121 (38%)	112 (35%)	30 (9,5%)	56 (17,5%)
Masculino	108 (44%)	42 (35%)	29 (26%)	17 (56,6%)	20 (35,7%)
Femenino	211 (66%)	79 (65%)	83 (74%)	13 (43,4%)	36 (64,3%)
Edad	60.3	73.9	52.8	47.8	52.7
Número de visitas	7	7.2	6.6	6,7	7.3
Dosis promedio	29.8 mg W	24 mg W	33.3 mg W	32.2 mg W	30.8 mg W
mg W = semana					
TRT _R	52%	55%	49%	51%	52,6%
TRT _R menor del 30	47 (14,7%) TRT _R 19%	16 (13,2%) TRT _R 19%	16 (14,2%) TRT _R 17%	7(23,3%) TRT _R 21%	8 (14,2%) TRT _R 23%
TRT _R 30 y 45	70 (21,9%) TRT _R 38,8%	25 (20,6%) TRT _R 38%	25 (22,3%) TRT _R 37%	7 (23,3%) TRT _R 38,7%	13 (23,2%) TRT _R 39%
TRT _R 46 y 70	124 (38,8%) TRT _R 56%	48 (39,8%) TRT _R 57,5%	49 (43,7%) TRT _R 55,5%	7 (23,3%) TRT _R 57%	20 (35,7%) TRT _R 57,3%
TRT _R mayor del 70	78 (24,4%) TRT _R 83%	32 (26,4%) TRT _R 83%	22 (19,6%) TRT _R 83%	9 (30,0%) TRT _R 83,5%	15 (26,7%) TRT _R 80%

228 pacientes (71%) presentaron un TRT_R promedio del 64%.

Discusión

La monitorización de la intensidad anticoagulante se basa específicamente en el sistema INR, tiempo de protrombina convertido en INR (internacional normalized radio), aprobado por la Organización Mundial de la Salud. A pesar de las limitaciones, el INR revisado por Poller (5) es hoy en día el examen estandarizado para expresar los resultados del tiempo de protrombina y ha servido para validar la eficacia de la anticoagulación oral en los diferentes estudios.

En este estudio se reportan 2.232 exámenes de INR, de los cuales se registraron 280 resultados de INR mayor de 3.5 (12,5%) y de estos, en 50 visitas (2,24% del total de reportes) se presentaron INR mayor de 5.0. Se registraron 244 (10,9%) reportes de INR menor de 1.5. Este seguimiento basado en reportes de INR no nos permite establecer la eficacia de la monitorización de la anticoagulación de nuestros pacientes a la luz de la evidencia actual.

Cannegieter (14) reportó que el 8% de los INR fueron mayores de 4.8, lo cual se asoció a reporte de sangrado.

En nuestro estudio reportamos 50 visitas, 2,24% de total de reportes de INR mayor de 5.0 lo que pudiera explicar indirectamente el bajo reporte de sangrado menor en nuestros pacientes.

Los factores más importantes que incrementan el riesgo de sangrado incluyen, la intensidad de la anticoagulación, INR mayor de 5, las características de los pacientes, interacciones con medicamentos y duración de la terapia (15). Hoy día, el riesgo de sangrado está asociado con el Tiempo en Rango Terapéutico (16). En nuestro estudio el reporte de sangrado menor fue del 5% a diferencia de otros reportes como el reportado por Evans en pacientes con fibrilación auricular, quien reportó sangrado menor en el 12% (17). En pacientes con enfermedad tromboembólica, Veeger encontró que el 16% presentaron sangrado menor (16). En el estudio realizado por Builes (28) en Medellín, el 25% de la población anticoagulada con warfarina presentó sangrado menor pero en este estudio no se reportó TRT.

La relación entre INR y mortalidad fue evidenciada en un análisis post hoc del estudio SPORTIF (18), en el cual la warfarina se comparó con un anticoagulante inhibidor directo de la trombina que posteriormente salió del mercado. Los pacientes con un pobre control de INR presentan una alta tasa de sangrado.

En una revisión de estudios clínicos de pacientes con prótesis valvular mecánica, la tasa esperada de sangrado varió con la intensidad de la anticoagulación, 1-4% al año en pacientes con INR entre 2 y 3 ó entre 2.5 y 3.5 (19).

En pacientes con enfermedad tromboembólica en una revisión sistemática de la literatura, 33 estudios clínicos y de cohorte revisados que incluyó 4.374 pacientes, la tasa de sangrado en los primeros tres meses de terapia anticoagulante fue del 8,9% por 100 pacientes año y 2,5% posterior a tres meses (20).

Los estudios sugieren que la tasa esperada de sangrado mayor para prótesis mecánica, fibrilación auricular y enfermedad tromboembólica es del 1,5%, 1 a 2% y 2,5% por año respectivamente.

El tiempo de seguimiento y el subregistro puede afectar nuestros resultados pero es evidente que el número de INR mayor de 5 es bajo en comparación con reportes de otros estudios. Igualmente el bajo índice de eventos adversos relacionados con subanticoagulación

(solo un evento), puede estar en relación a que solo el 12,5% de los valores de INR estaban por debajo de 1.5.

En tromboembolia venosa el TRT se correlaciona con recurrencia o sangrado, Kearon (21) et al., evaluaron pacientes con INR en rango de 1.5 a 2.0 y los compararon con INR de 2.0 a 3.0, los pacientes con INR entre 2 y 3 presentaron menos recurrencias y ninguna diferencia en el sangrado menor comparado con bajos INR.

En una cohorte de 13.559 pacientes con fibrilación auricular (22), en quienes presentaron evento cerebrovascular, la incidencia de enfermedad cerebrovascular, la severidad, y la mortalidad a 30 días fue mayor en pacientes con INR menor de 2. Si el INR estaba en 1.7 los pacientes tuvieron dos veces más probabilidad de tener un evento cerebrovascular y el OR fue 3.3 con INR menor de 1.5. Este estudio reportó un TRT más alto para fibrilación auricular, menor número de reportes de INR menor de 1.5, lo que puede influir el que solo un evento se presentara durante el tiempo en que se hizo este registro.

Por evidencia indirecta podemos asumir que el riesgo de eventos tromboembólicos está entre el 1,8% y el 8,6% al año en diferentes indicaciones, en válvulas mecánicas, 1,9 a 2,8% por año para válvula aórtica y 3,4 a 4,7% por año para válvula mitral (23), 1,8% por 100 pacientes año en fibrilación auricular (17) y 4 a 27% en los primeros tres meses, 3,1 a 8,6% de los 4 a 12 meses y 0,7 a 1,3% para el tratamiento indefinido en enfermedad tromboembólica venosa (24). Nuestro estudio encontró solo un evento.

Con el cálculo del tiempo en rango terapéutico por el método de Rosendall (TRT_R) podemos evaluar la calidad de la monitorización de la anticoagulación y guarda estrecha relación con el riesgo de eventos adversos por sangrado cuando hay sobre anticoagulación o por recurrencia o trombosis en subanticoagulación como una función del TRT (7, 18). Una gran relación entre el TRT y la frecuencia de sangrado o eventos tromboembólicos ha sido observada en los diferentes estudios (7, 8); el TRT_R es el método más utilizado en los estudios clínicos. Los datos para Colombia en el estudio RELY (25) en pacientes con fibrilación auricular es del 53% de TRT_R (26). En nuestro estudio el grupo de pacientes con fibrilación auricular tenía un TRT_R del 55 y 52% en promedio para toda la población. El 70% de los pacientes tenía un promedio de TRT_R mayor del 60%. Los pacientes con menor TRT_R son los que correspon-

dían a enfermedad tromboembólica venosa con 49% de TRT_R, que puede estar explicado por el corto tiempo en anticoagulación.

En este estudio los pacientes con INR mayor de 3.5 y en quienes se reportó sangrado menor presentaron un TRT_R del 43% el cual es bajo comparado con la población general pero el pequeño número de pacientes no permite la significancia estadística.

Nosotros reportamos el TRT_R como calidad de la monitorización de anticoagulación y es la primera vez que se reporta en Colombia. Scott reporta que el 75% de los encargados de las clínicas de anticoagulación reportan el TRT como indicador de calidad. De estos el 65% utiliza la fracción de INR en rango terapéutico, el 15% utiliza el método de Rosendall y el 10% utiliza la medición puntual (27). Esto abre la puerta para que todos los trabajos que se realicen con anticoagulantes tipo warfarina reporten el TRT_R como monitorización de la calidad de la anticoagulación.

Limitaciones

La principal limitación de este estudio es el subregistro de sangrado menor clínicamente no significativo que el paciente puede no referir o el entrevistador puede no reportar. Los exámenes de INR son realizados en la mayoría pero no todas las veces en el laboratorio del Hospital Universitario San Vicente Fundación, no se especificó la procedencia de todos los INR, lo que pudiera afectar los resultados. Este es un reporte global de pacientes con consumo de varias marcas de warfarina genérica en el mercado y en el 23% warfarina original, lo cual no permite sacar conclusiones de efectividad de un medicamento o fármaco en especial.

Conclusión

El tiempo de rango terapéutico es una medición útil para establecer la eficacia de la terapia anticoagulante. La meta del 60% en tiempo de rango terapéutico garantiza menos efectos adversos por sangrado o trombosis. La exposición a un INR mayor de 3.5 es un factor de riesgo para sangrado.

Bibliografía

1. Stafford DW. The vitamin K cycle. *J Thromb Haemost.* 2005;3(8):1873-1878.

2. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G, et al. Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 suppl):E44S-88S.
3. Herman D, Peternel P, Stegnar M, Breskvar K, Dolzan V. The influence of sequence variations in factor VII, gamma-glutamyl carboxylase and vitamin K epoxide reductase complex genes on warfarin dose requirement. *Thromb Haemost.* 2006;95(5):782-787.
4. Kirkwood TB. Calibration of reference thromboplastins and standardisation of the prothrombin time ratio. *Thromb Haemost.* 1983;49(3):238-244.
5. Poller L. International Normalized Ratios (INR): the first 20 years. *J Thromb Haemost.* 2004;2(6):849-860.
6. Schmitt L, Speckman J, Ansell J. Quality assessment of anticoagulation dose management: comparative evaluation of measures of time-in-therapeutic range. *J Thromb Thrombolysis.* 2003;15(3):213-216.
7. Palareti G, Legnani C, Guazzaloca G, Lelia V, Cosmi B, Lunghi B, et al. risks Factors for highly unstable response to oral anticoagulation: a case-control study. *Br J Haematol.* 2005;129(1):72-78.
8. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA, Joyner C. Canadian atrial fibrillation anticoagulation (Cafa) study. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18(2):349-355.
9. Rosendaal FR, Cannegieter SC, Van Der Meer FJ, Briet E. A method to determine the optimal intensity of oral anticoagulant therapy. *Thromb Haemost.* 1993;69(3):236-239.
10. Schulman S, Kearon C, Subcommittee on control of anticoagulation of the scientific and standardization committee of the international society on thrombosis and H. definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost.* 2005;3(4):692-694.
11. Schulman S, Angeras U, Bergqvist D, Eriksson B, Lassen MR, Fisher W, ET AL. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in surgical patients. *J Thromb Haemost.* 2010;8(1):202-204.
12. Buller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2003;349(18):1695-1702.
13. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, Chong BH, Froehlich JB, Kakkar AK, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the improve investigators. *Chest.* 2011;139(1):69-79.
14. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, Van Der Meer FJ, Vandenbroucke JP, Briet E. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med.* 1995;333(1):11-17.

15. Lee A, Crowther M. Practical issues with vitamin K antagonists: elevated inrs, low time-in-therapeutic range, and warfarin failure. *J Thromb Thrombolysis*. 2011;31(3):249-258.
16. Veeger NJ, Piersma-Wichers M, Tijssen JC, Hillege HL, Van Der Meer J. Individual time within target range in patients treated with vitamin k antagonists: main determinant of quality of anticoagulation and predictor of clinical outcome. a retrospective study of 2300 consecutive patients with venous thromboembolism. *Br J Haematol* 2005;128(4):513-519.
17. Evans A, Kalra L. Are the results of randomized controlled trials on anticoagulation in patients with atrial fibrillation generalizable to clinical practice? *Arch Intern Med*. 2001;161(11):1443-1447.
18. White HD, Gruber M, Feyzi J, Kaatz S, Tse HF, Husted S, et al. Comparison of outcomes among patients randomized to warfarin therapy according to anticoagulant control: results from sportif III and V. *Arch Intern Med*. 2007;167(3):239-245.
19. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*. 1994;89(2):635-641.
20. Linkins LA, Choi PT, Douketis JD. Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for venous thromboembolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2003;139(11):893-900.
21. Kearon C, Ginsberg JS, Kovacs MJ, Anderson DR, Wells P, Julian JA, et al. Comparison of low-intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2003;349(7):631-639.
22. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1019-1026.
23. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, Bussey HI, Horstkotte D, Miller N, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease--native and prosthetic: the seventh accp conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004;126(3 SUPPL):457S-482S.
24. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. *ANN INTERN MED* 2007;146(3):211-222.
25. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, ET AL. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361(12):1139-1151.
26. Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD, Alings M, Flather M, Franzosi MG, ET AL. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalised ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the rely trial. *Lancet*. 2010;376(9745):975-983.
27. Kaatz S. Determinants and measures of quality in oral anticoagulation therapy. *J Thromb Thrombolysis*. 2008;25(1):61-66.
28. Carlos Esteban Builes Frecuencia de sangrado en pacientes con enfermedades cardiovasculares anticoagulados con warfarina genérica vs. Coumadin. *Acta Med Colomb*. 2010;35(4):175.

Transposición de la arteria subclavia izquierda. Descripción de una técnica sencilla para pacientes con patología aórtica compleja e indicación de endoprótesis con oclusión del ostium de este vaso

Jorge Adalberto Márquez Rodríguez*

Resumen

Se describe la técnica de transposición de la arteria subclavia como la primera elección en pacientes a quienes se va a realizar terapia endovascular de aorta torácica con cobertura de la zona 2 y en los cuales esté indicado mantener la circulación por esta rama aórtica.

Palabras clave: Transposición, subclavia, endovascular.

Abstract

It is described the technique of transposition of subclavia artery like first election in patients with endovascular therapy of aorta in which zone 2 is covered and they have indication to maintain patency of this aortic branch.

Key words: Transposition, subclavia, endovascular.

Introducción

de fístula arteriovenosa para diálisis en miembro superior izquierdo, en las que se debe preservar el flujo por la arteria subclavia y en consecuencia este vaso debe ser intervenido antes del despliegue de la endoprótesis.

Se describe la técnica de transposición de la subclavia izquierda como una alternativa sencilla que además evita el uso de injerto. Este procedimiento se realizó a un paciente de sexo masculino de 49 años a quien previamente se implantó endoprótesis de aorta torácica por aneurisma complicado observando en la escanografía de control fuga proximal por lo que se de-

* Cirujano vascular periférico. Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia.
jorgmarquez@gmail.com

bía colocar extensión cubriendo el ostium de la arteria subclavia izquierda.

Descripción de la técnica

Una vez definida la indicación de preservar el flujo por la arteria subclavia izquierda, antes del despliegue de endoprótesis que cubrirá la zona 2 aórtica, el paciente es llevado al quirófano donde se preferirá la anestesia general inhalatoria. En posición de decúbito dorsal se colocará almohadilla en la parte superior del dorso y la cabeza estará ligeramente rotada hacia la derecha soportada en almohadilla circular. Ambos brazos se ubicarán a los lados del tronco y hacia caudal y un sensor de pulsoximetría estará en artejo de la mano izquierda. Una vez realizada la asepsia y antisepsia así como la colocación de campos estériles se procederá a realizar incisión transversa 2 cm por encima de la clavícula izquierda, la cual inicia a nivel de la horquilla esternal y se prolongará hasta altura del tercio medio de la clavícula (**Ilustración 1**). Una vez seccionado el platismo con electrobisturí se procede a disecar, pinzar y seccionar la vena yugular externa. Seguidamente se seccionará el esternocleidomastoideo para así encontrar el músculo escaleno anterior. En este momento se deberá identificar el nervio frénico que discurre anterior a este músculo y en sentido cefalocaudal. También se preservará la vena subclavia que se encontrará posterior a la clavícula y se tendrá especial cuidado en evitar la lesión del conducto torácico que desemboca a nivel del confluente yugulosubclavio. Se diseca la vena yugular interna y la arteria carótida común izquierda reparando esta última con cinta atraumática. Posteriormente se procede a la sección del escaleno anterior preservando el nervio frénico. En este momento de la intervención será posible identificar la arteria subclavia emergiendo del tórax. Se diseca y repara dicho vaso haciendo lo propio con la arteria vertebral que resulta fácil de identificar por cuanto es la primera rama que emerge de la subclavia y además se dirige en sentido cefálico (**Ilustración 2**). Se pedirá al anestesiólogo administrar bolo de heparina endovenosa según las dosis recomendadas y seguidamente se colocarán clamps vasculares en la arteria carótida común, subclavia proximal (lo más cerca de su emergencia del tórax) y subclavia distal (inmediatamente antes de la emergencia de la vertebral. En este momento de la intervención es muy importante mantener comunicación estrecha con el anestesiólogo ya que al no usar shunt se deberán mantener adecuadas presiones medias que garanticen perfusión cerebral durante el clampeo.

Ha llegado el momento de seccionar la arteria subclavia lo que se hará lo más caudal posible de forma tal que se gane un buen segmento que permita la aproximación a la carótida común sin que exista tensión. Inmediatamente se realizará arteriotomía en la carótida común seleccionando el sitio que ofrezca más cercanía a la subclavia a transponer y se realizará anastomosis lateral en la carótida y terminal en la subclavia de la manera conocida (**Ilustración 3**). Se podrá observar que la señal de pulsoximetría en el miembro superior izquierdo, que se había perdido al colocar los clamps, se recuperará una vez terminada la anastomosis.

Por último, previa hemostasia meticulosa y colocación de dren activo cerrado se realizará cierre por planos.



Ilustración 1. Línea gruesa muestra sitio de la incisión.

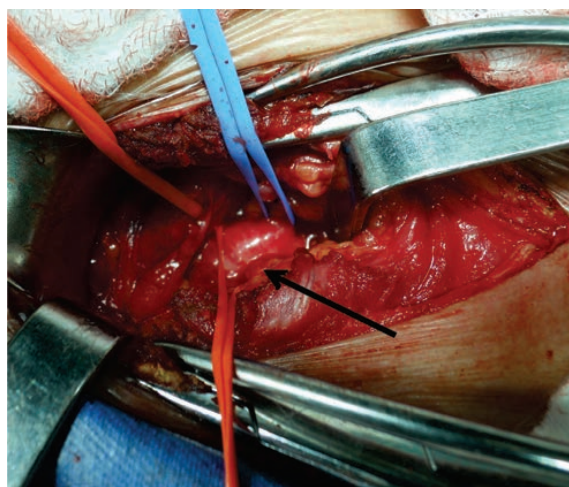


Ilustración 2. Flecha señala arteria subclavia izquierda. Cinta azul repara arteria vertebral.

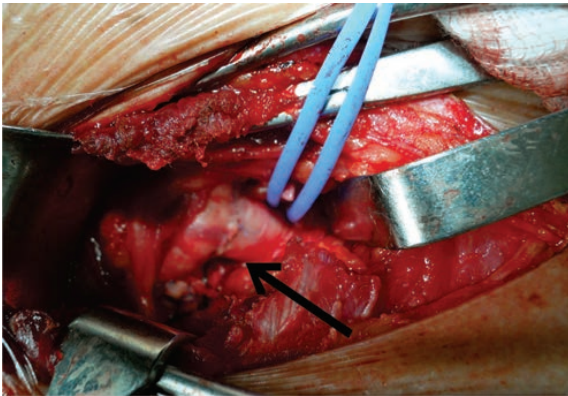


Ilustración 3. Flecha indica anastomosis terminada.

El paciente evoluciona adecuadamente y está entonces preparado para el implante de la endoprótesis de aorta torácica.

Conclusión

Tradicionalmente se ha revascularizado la arteria subclavia izquierda mediante interposición de injerto sintético entre la carótida y este vaso. Dicha técnica es aplicable en pacientes con oclusión aterosclerótica de

la subclavia. Hoy día existe un grupo de enfermos, que sin tener patología oclusiva de esta arteria, requieren terapia endovascular aórtica extendida hacia la zona 2. En algunos casos es necesario mantener la circulación por la subclavia por lo que se presenta la técnica de transposición como la ideal por cuanto evita la colocación de injerto sintético y además desconecta por completo el vaso de su comunicación con la aorta. Esta es una técnica sencilla que aunque requiere de un conocimiento preciso de la anatomía puede ser empleada con resultados muy favorables.

Bibliografía

1. Loré JM. An Atlas of Head and Neck Surgery. Second edition. Saunders. 1973.
2. Lumsden AB, Parodi JC. Advanced endovascular therapy of aortic disease. Blackwell. 2007.
3. Cerezo M. Terapia endovascular aórtica, Editorial Graphos. 2009.
4. Rutherford's. Vascular Surgery, 7th edition, Saunders Elsevier. 2010.
5. Criado FJ. Redefiniendo la anatomía aórtica en la nueva era de la reparación endovascular. Técnicas Endovasculares. 2010;13:3291-3297.

Uso de laparostomía en aneurisma roto de aorta abdominal, un manejo ineludible tanto en la cirugía abierta como en el manejo endovascular

Juan Guillermo Barrera Carvajal*, Camilo Espinel Ortiz**, Carlos Eduardo Gómez Vera***, Adriana Murcia Tovar****, Maritza Gómez Gómez*****

Resumen

El síndrome compartimental abdominal es un problema clínico importante después de la corrección quirúrgica de un aneurisma roto de la aorta abdominal. Aproximadamente el 20% de los pacientes tratados con cirugía abierta desarrollan insuficiencia de múltiples órganos o disfunción multiorgánica secundaria al aumento de la presión intrabdominal. La terapia no quirúrgica temprana puede prevenir el desarrollo de síndrome compartimental abdominal. Tanto la reparación quirúrgica como la reparación endovascular tienden a desarrollar la misma proporción de síndrome compartimental abdominal. Este artículo analiza la experiencia de la Fundación Cardiovascular de Colombia, con el abdomen abierto como estrategia para el tratamiento de esta condición.

Palabras clave: aneurisma aórtico, síndrome comportamental abdominal, cierre tardío.

Abstract

Abdominal compartment syndrome is a important clinical problem after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Approximately 20% of patients treated with open abdominal aortic aneurysm repair develop organ failure or dysfunction secondary to increased intrabdominal pressure. Early nonsurgical therapy can prevent development of abdominal compartment syndrome. Open surgical repair and

* Director División de Cirugía Vascular y Endovascular.
** Cirujano vascular y angiólogo.
*** Residente de Cirugía Vascular y Angiología. Universidad El Bosque.
**** Médica División de Cirugía Vascular y Endovascular.
***** Enfermera Jefe. División de Cirugía Vascular y Endovascular.

División de Cirugía Vascular y Endovascular. Departamento de Cirugía Cardiovascular. Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca, Santander.

endovascular aneurysm repairs, tend to have the same proportion of abdominal compartment syndrome. This article review the experience of Fundación Cardiovascular de Colombia with open abdomen like strategy to treat this condition.

Key words. Aortic Aneurysm, abdominal compartment syndrome, delayed closure.

Introducción

La ruptura de un aneurisma de la aorta es un evento súbito y catastrófico enmarcado en la clínica de un dolor abdominal o lumbar intenso, seguido de colapso circulatorio. Con frecuencia la ruptura ocurre en el espacio retroperitoneal y el sangrado puede ser contenido por una combinación de hipotensión y taponamiento en este espacio. Pese a lo transitorio e inestable, esta última condición permite una oportunidad para que la cirugía de emergencia consiga salvar la vida del paciente. La ruptura libre en la cavidad peritoneal es rápidamente fatal, aproximadamente el 75% de los pacientes con ruptura de aneurisma de la aorta abdominal fallecen antes de ingresar al hospital.

Los estudios de población demuestran que la prevalencia de aneurisma aórtico se incrementa con la edad, ocurriendo en 6-8% de los hombres mayores de 65 años, siendo 6 veces más alta que en las mujeres. En general el riesgo de ruptura de un aneurisma aórtico se correlaciona directamente con su tamaño, por ejemplo el riesgo anual de ruptura de un aneurisma entre 4 y 5.4 cm de diámetro es alrededor de 0,5%, se incrementa a 6,6% para aneurismas entre 6 y 7 cm y a 19% para aneurismas mayores de 7 cm. Los pacientes que consiguen sobrevivir a la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal, enfrentan en el periodo posquirúrgico una serie de condiciones que pueden llevarlos a morir en el posoperatorio temprano, una de estas circunstancias está definida por el desarrollo del síndrome de compartimento abdominal definido por el aumento de la presión intrabdominal a niveles que comprometen el retorno venoso y la perfusión de los órganos intrabdominales, conduciendo a compromiso hemodinámico mayor por compromiso del gasto cardíaco, a falla renal por hipoperfusión y a isquemia mesentérica, situaciones graves que de no ser corregidas llevan a un desenlace fatal. El síndrome de compartimento abdominal puede ser reconocido por el monitoreo de la PIA en la unidad de cuidado crítico, persiste el debate sobre el momento adecuado para llevar al paciente a la descompresión quirúrgica del abdomen. La división de Cirugía Vascular y Endovascular de la Fundación Cardiovascular de

Colombia es centro de referencia de cuarto nivel para el manejo de la patología quirúrgica de la aorta en el nor-oriente de Colombia, se presenta la experiencia de los últimos dos años con el manejo de laparostomía –abdomen abierto– en los pacientes con síndrome de compartimento abdominal secundario a la ruptura de aneurismas de la aorta.

Métodos

Se revisaron las historias clínicas de pacientes sometidos a cirugía por ruptura de aneurisma de aorta abdominal en los dos últimos años en la Fundación Cardiovascular de Colombia y que requirieron la realización de laparostomía por síndrome de hipertensión intrabdominal, se presentan las variables demográficas, las comorbilidades asociadas, las complicaciones posoperatorias, el número de cirugías requeridas, la estancia hospitalaria y la mortalidad temprana.

La técnica de manejo de descompresión quirúrgica del síndrome de compartimento abdominal se realizó con la colocación de una bolsa de viaflex –Bolsa de Bogotá– fija a los bordes de la piel de la herida quirúrgica y su posterior cierre por etapas en la medida de la resolución de la hipertensión intrabdominal.

Resultados

En el período analizado, se realizaron 12 cirugías de emergencia por ruptura de aneurisma de la aorta abdominal, el promedio de edad de los pacientes fue de 71 años, 9 hombres (75%). 8 de los casos se presentaron como rupturas contenidas en retroperitoneo y 4 como rupturas libres a la cavidad peritoneal, 3 pacientes fueron sometidos a manejo endovascular. 7 pacientes necesitaron manejo de abdomen abierto, 2 de ellos de tratamiento endovascular, en 4 de ellos se dejó la bolsa como método de cierre en el posoperatorio inmediato de la cirugía índice y 3 fueron conducidos desde la unidad de cuidado intensivo a un procedimiento descompresivo de emergencia por aumento en la PIA con compromiso hemodinámico y falla renal. Las variables demográficas y comorbilidades

son presentadas en la **Tabla 1**. La mortalidad temprana global de esta cohorte fue del 41% (5/12) y del 28% (2/7) en el grupo de laparostomía. Las complicaciones más frecuentes fueron la falla renal (83%), el sangrado posoperatorio mayor (58%), la isquemia intestinal (42%) (**Tabla 2**). La estancia hospitalaria fue de 18

días en promedio, con 12 días de estancia en unidad de cuidado crítico. El número promedio de cirugías requeridas en los pacientes sometidos a laparostomía fue de 2, y en los que sobrevivieron se necesitaron en promedio 3 procedimientos para llevarlos al cierre definitivo de la cavidad.

Tabla 1
Variables demográficas y comorbilidades

Variable	Total (n=12)
Promedio de edad (años)	71 años
Hombre : Mujer	9 : 3
Comorbilidades	
EPOC	7(58%)
Falla cardiaca	4(33%)
Enfermedad coronaria	3(25%)

Tabla 2
Mortalidad temprana y morbilidad

Variable	Reparo endovascular n=3	Cirugía abierta n=9	Total n=12
Mortalidad temprana	2(66%)	3(33%)	5(42%)
Abdomen cerrado n=5	1(33%)	2(22%)	3(25%)
Laparostomía n=7	1(33%)	1(11%)	2(17%)
Morbilidad			
Falla renal n(%)	2(66%)	8(88%)	10(83%)
Sangrado mayor n(%)	2(66%)	5(55%)	7(58%)
Isquemia intestinal n(%)	-	5(55%)	5(42%)
Sepsis abdominal n(%)	-	3(33%)	3(25%)

Discusión

El síndrome de compartimento abdominal ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes con tratamiento quirúrgico abierto de aneurisma de aorta abdominal, el 20% desarrollan disfunción o falla multiorgánica. En nuestra serie el 58% de los pacientes requirieron manejo de abdomen abierto como reflejo de la frecuencia de esta condición; sin embargo 4 de 7 pacientes fueron dejados profilácticamente abiertos. La decisión de dejar el abdomen abierto de manera preventiva está usualmente basada en el juicio del cirujano sin medida objetiva de la presión intrabdominal; sin embargo, hay una alta morbilidad y mortalidad asociada a este abordaje y parecería sensato valorar la PIA en la

unidad de cuidado crítico antes de tomar la decisión de la laparostomía. El manejo de abdomen abierto incrementa el número de procedimientos quirúrgicos y prolonga la estancia hospitalaria, en nuestra serie se requirieron entre 3 y 4 cirugías hasta conseguir el cierre de la cavidad y en promedio 18 días de hospitalización. En la era endovascular el manejo de abdomen abierto parece haber decrecido, pero se argumenta que quizá se trata de pacientes en general menos inestables y con sangrados menos profusos con anatomía favorable, reflejando una condición un poco menos apremiante, no existen estudios en la literatura que aborden este tema. La mortalidad en nuestra serie es equiparable a la descrita en otros estudios, en los pacientes sometidos a cirugía endovascular; sin embargo, la mortalidad fue

del 50%, atribuible a solo dos casos manejados con esta técnica.

La principal limitante de nuestro trabajo es el número de pacientes de la muestra. Se requiere de estudios prospectivos que puedan dar respuesta a la comparación de laparostomía en cirugía abierta y cirugía endovascular.

Bibliografía

1. Björck M. Management of the tense abdomen or difficult abdominal closure after operation for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg.* 2012 Mar;25(1):35-38.
2. Bozeman MC, Ross CB. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in association with ruptured abdominal aortic aneurysm in the endovascular era: vigilance remains critical. *Crit Care Res Pract.*
3. Karkos CD, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. A meta-analysis and metaregression analysis of factors influencing mortality after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Dec;42(6):775-786.
4. Morisaki K, Fukunaga R, Ito H, Maehara Y. Delayed closure technique for a ruptured abdominal aortic aneurysm: report of three cases. *Surg Today.* 2011 Jul;41(7):1003-1006.
5. Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Jun;41(6):742-747.
6. Seternes A, Myhre HO, Dahl T. Early results after treatment of open abdomen after aortic surgery with mesh traction and vacuum-assisted wound closure. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010 Jul;40(1):60-64.
7. Mehta M. Endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: the Albany Vascular Group approach. *J Vasc Surg.* 2010 Dec;52(6):1706-1712.
8. Mehta M, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PS, Taggart JB, Sternbach Y, Hnath J, Ozsvath KJ, Chang BB, Shah DM, Darling RC 3rd. Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular program development and results. *Semin Vasc Surg.* 2010 Dec;23(4):206-214.
9. Mentula P, Leppäniemi A. Prophylactic open abdomen in patients with postoperative intra-abdominal hypertension. *Crit Care.* 2010;14(1):111.
10. Ganeshanatham G, Walsh SR, Varty K. Abdominal compartment syndrome in vascular surgery - A review. *Int J Surg.* 2010;8(3):181-185.
11. Kimball EJ, Adams DM, Kinikini DV, Mone MC, Alder SC. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vascular.* 2009 Nov-Dec;17(6):309-315.
12. Ross CB, Irwin CL, Mukherjee K, Schumacher PM, Dattilo JB, Ranval TJ, Guzman RJ, Naslund TC. Vacuum-pack temporary abdominal wound management with delayed-closure for the management of ruptured abdominal aortic aneurysm and other abdominal vascular catastrophes: absence of graft infection in long-term survivors. *Am Surg.* 2009 Jul;75(7):565-570; discussion 570-571.
13. Watson NF, Boereboom CL, Hammond JS. Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm (Br J Surg. 2009; 96: 621-627). *Br J Surg.* 2009 Aug;96(8):959; author reply 959-960.
14. Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2009 Jul;50(1):1-7.
15. Makar RR, Badger SA, O'Donnell ME, Loan W, Lau LL, Soong CV. The effects of abdominal compartment hypertension after open and endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2009 Apr;49(4):866-872.
16. Björck M, Wanhainen A, Djavani K, Acosta S. The clinical importance of monitoring intra-abdominal pressure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Scand J Surg.* 2008;97(2):183-190. Review.